ALTERSBEDINGTE VERÄNDERUNGEN AN DEN ZWISCHENWIRBELSCHEIBEN UND AN DEN SPALTGELENKEN DER HALSWIRBELSÄULE BEIM PFERD

ALOIS BOLLWEIN

1986

Aus dem Institut für Tierpathologie
Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität, München
Vorstand: Prof. Dr. J. von Sandersleben

ALTERSBEDINGTE VERÄNDERUNGEN AN DEN ZWISCHENWIRBELSCHEIBEN UND AN DEN SPALTGELENKEN DER HALSWIRBELSÄULE BEIM PFERD

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Alois Bollwein
aus
Bodenwöhr

München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. J. von Sandersleben

Korreferent: Prof. Dr. Dr. habil. H.E. König

Tag der Promotion: 25. Juli 1986

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554611_0003

In Dankbarkeit

meinen lieben Eltern

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1.	Einleitung	4
2.	Literatur	5
2.1	Anatomie	5
2.2.	Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben und an den Wirbelkörpern	10
2.2.1.	Altersbedingte Veränderungen	10
2.2.2.	Degenerative Veränderungen	10
2.2.2.1.	Systembedingte Veränderungen	10
2.2.2.2.	Spondylosis deformans	11
2.2.2.3.	Osteochondrosis vertebrae	12
2.2.3.	Entzündliche Veränderungen	13
2.2.4.	Traumatisch bedingte Veränderungen	14
2.3.	Veränderungen an den Spaltgelenken	15
2.3.1.	Veränderungen am Gelenkknorpel	15
2.3.1.1.	Altersbedingte Veränderungen	15
2.3.1.2.	Knorpelschwund (Atrophie)	16
2.3.1.3.	Nekrose des Knorpels	16
2.3.1.4.	Knorpelerweichung	16
2.3.1.5.	Knorpelverkalkung	17
2.3.1.6.	Fettige Degeneration	17
2.3.1.7.	Metaplasie	17
2.3.1.8.	Asbestfaserung	18
2.3.1.9.	Chondrosis dissecans	18
2.3.2.	Veränderungen an der knöchernen Grundlage des Gelenks	18
2.3.2.1.	Spondylarthropathia deformans (Arthrose)	18

2.3.2.2. Entzündung 21
2.3.2.3. Fraktur 22
2.3.3. Veränderungen an der Gelenkkapsel 23
2.3.3.1. Entzündung 23
2.3.3.2. Arthrose 24
2.3.4. Veränderungen der Gelenkhöhle 24
2.3.4.1. Corpora libera 24
2.3.4.2. Vermehrte Füllung 25

3. Eigene Untersuchungen 26
3.1. Material 26
3.2. Untersuchungsmethodik 27
3.3. Ergebnisse 28
3.3.1. Veränderungen an der Zwischenwirbelscheibe 28
3.3.1.1. Hervortreten von Fasern 28
3.3.1.2. Zusammenhangstrennung der Zwischenwirbelscheibe 32
3.3.1.3. Gelbverfärbung der Zwischenwirbelscheibe 36
3.3.2. Veränderungen an den Wirbelkörpern 39
3.3.3. Veränderungen an den Processus articulares 40
3.3.3.1. Veränderungen an den Gelenkknorpeln 40
3.3.3.1.1. Streifen an der Knorpeloberfläche 40
3.3.3.1.2. Aufgerauhte Knorpeloberfläche 43
3.3.3.1.3. Narbige Einziehungen 44
3.3.3.1.4. Flächenhafter Schwund des Gelenkknorpels 45
3.3.3.1.5. Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels 47
3.3.3.1.6. Knorpelatrophie 49
3.3.3.2. Veränderungen an der knöchernen Grundlage des Gelenks 51
3.3.3.2.1. Seitliche Knochenerhebungen 51
3.3.3.2.2. Pommersche Randwülste 56

3.3.3.3. Veränderungen an der Gelenkkapsel 58
3.3.3.3.1. Verdickte Gelenkkapsel 58
3.3.3.3.2. Exostosen im Bereich des Gelenkkapsel-ansatzes 59
3.3.3.3.2.1. Wallartige Exostosen 59
3.3.3.3.2.2. Knotenförmige Exostosen 62
3.3.3.4. Veränderungen in der Gelenkhöhle 63
3.3.3.4.1. Vermehrte Füllung 64
3.3.3.4.2. Corpora libera 64
3.3.3.5. Arthrose 64
4. Diskussion 66
5. Zusammenfassung 73
6. Summary 75
7. Tabellen 77
8. Literaturverzeichnis 129

1. Einleitung

Die Halswirbelsäule des Pferdes und hier insbesondere die Zwischenwirbelscheiben und die Processus articulationes craniales et caudales waren bisher oftmals das Ziel vieler Untersuchungen im Hinblick auf das klinische Erscheinungsbild der spinalen Ataxie. Dazu wurden bevorzugt Pferde bis zum vierten Lebensjahr untersucht. Es wurden auch Veränderungen im Bereich des dorsalen Bandapparates und an den Processus articulationes gefunden.
Da am Institut für Tierpathologie der tierärztlichen Fakultät München bei alten Pferden Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben auffielen, ist es das Ziel der vorliegenden Arbeit, zu untersuchen, ob ein Zusammenhang zwischen dem Alter der Pferde und den Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben und den Veränderungen an den Spaltgelenken der Halswirbel besteht, und ob Aussagen über die Lokalisationen der Veränderungen getroffen werden können.

2. Literatur

2.1. Anatomie

Die Halswirbelsäule stellt eine Gliederkette, bestehend aus sieben Halswirbeln, dar, die ein schwach gekrümmtes S bildet, dessen cranialer Bogen dorsal konvex und dessen caudaler Bogen ventral konvex verläuft (Koch, 1970).
Die Verbindung zwischen den Extremitates craniales et caudales der Wirbelkörper ab dem zweitem Halswirbel wird durch die Zwischenwirbelscheiben, Disci intervertebrales, hergestellt. Diese bestehen aus einem Gallertkern, Nucleus pulposus, der in dorsaler Richtung exzentrisch gelegen ist. Er wird umfaßt von dem Anulus fibrosus, der zentral einen faserknorpeligen Anteil besitzt und zur Peripherie hin in fibröses Bindegewebe übergeht. Der Anulus fibrosus ist in ventraler Richtung doppelt so breit wie in dorsaler Richtung (Nickel et al., 1977).

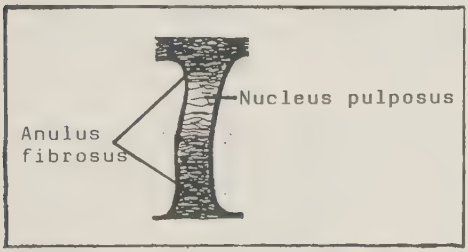


Abb.1 Aufbau der Zwischenwirbelscheibe

Der Nucleus pulposus, der von der Chorda dorsalis herstammt, besteht aus chondromukoidem Gewebe mit einem hohem Wassergehalt von 80%. Der Anulus fibrosus besteht aus kollagenen Fibrillen, die zu Lamellen zusammengelagert sind. Die Lamellen sind konzentrisch geschichtet und überkreuzen sich schichtweise ("schichtweises Wechseln der Wicklung"). Sie sind an

den Extremitates der Wirbelkörper verankert. Nach innen zu geht der Faserknorpel über in den fibrillenarmen Nucleus pulposus, nach außen zu in fibröses Bindegewebe. Die Zwischenwirbelscheiben haben einen Wassergehalt von 70%. Der Faserknorpel besteht aus Inseln von hyalinem Knorpel, sog. Chondronen, die in Reihen angeordnet zwischen den kollagenen Faserbündeln liegen (Grau u. Walter, 1967; Bargmann, 1977). Die Zwischenwirbelscheiben erwachsener Tiere sind nicht vascularisiert und werden von der Peripherie her durch Diffusion ernährt. Fördernd wirkt hierbei der Pumpeffekt, der durch abwechselnde Kompression und Dehnung des Discus intervertebralis erzeugt wird.
Die Aufgabe des Nucleus pulposus beschränkt sich auf die Aufnahme von Kompressionskräften in craniocaudaler Richtung durch eine Dislokation nach allen Richtungen und eine Dilatation des Anulus fibrosus. Er entspricht dabei einem Wasserkissen, das die Lamellen des Anulus fibrosus unter Spannung setzt. Der Anulus fibrosus ist einerseits befähigt, mit Hilfe des Nucleus pulposus Kompressionskräfte aufzunehmen, andererseits nimmt er auch die Zugkräfte auf.

An den Bändern der Halswirbelsäule unterscheidet man zwischen den kurzen Bändern, die zwei benachbarte Wirbel miteinander verbinden, und den langen Bändern, die an mehreren Wirbeln inserieren.
Zu den kurzen Bändern zählen:
Die Ligamenta flava, die an den Wirbelbögen zweier benachbarter Wirbel ansetzen, überbrücken die Spatia interarcualia.
Die Ligamenta interspinalia inserieren an den Processus spinosi der Halswirbel.
Zu den langen Bändern zählen:
Das Ligamentum longitudinale dorsale liegt den Wirbelkörpern

dorsal auf und inseriert sowohl an den Bandleisten der Wirbelkörper als auch an den Zwischenwirbelscheiben.

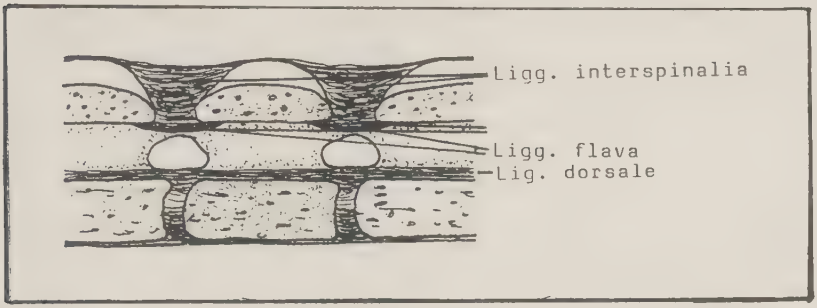


Abb. 2 Bänder der Halswirbelsäule (nach Nickel et al., 1977)

Das Ligamentum nuchae, das Nackenband, besteht aus dem paarigen Funiculus nuchae, dem Nackenstrang, der an der Protuberantia occipitalis des Schädels entspringt und als Ligamentum supraspinale an den Processus spinosi der Brust-, Lenden- und Kreuzwirbel anheftet, und der paarigen Lamina nuchae, der Nakkenplatte, die an den Tubercula dorsalia, bzw. Cristae dorsales, der Halswirbel entspringt und in das Nackenband einstrahlt (Nickel et al., 1977).

Die Verbindung der Halswirbel an den Gelenkfortsätzen gehört zu der Gruppe der Diarthrosen, bzw. Juncturae synoviales, den Spaltgelenken, die gekennzeichnet sind durch:

1. freie, mit hyalinem Gelenkknorpel, Cartilago articularis, überzogene Gelenkenden ;
2. die Gelenkkapsel, Capsula articularis ;
3. die Gelenkhöhle, Cavum articulare.

Desweiteren wird das Halswirbelgelenk nach der Anzahl der beteiligten Knochen als Articulatio simplex bezeichnet und nach der Funktion als Articulatio plana, ebenes oder Schiebe-

gelenk (Nickel et al., 1977).

Ad 1. die Gelenkenden

Die Gelenkflächen befinden sich an den Processus articulares crann. et caudd. der Halswirbel, wobei die cranialen Gelenkflächen dorsal und die caudalen Gelenkflächen ventral gerichtet sind. Die Gelenkflächen sind mit hyalinem Knorpel bedeckt, dessen Struktur der funktionellen Belastung angepaßt ist. An der Oberfläche befindet sich die Tangentialzone, in der die Knorpelzellen abgeflacht, parallel angeordnet und eingebettet sind in eine parallel zur Oberfläche verlaufende fibrilläre Grundsubstanz. Daran schließt sich eine Übergangszone an, in der die Knorpelzellen gruppenweise gelagert sind. In der darauffolgenden Radiärzone sind die Knorpelzellen senkrecht zur Oberfläche in Längsreihen angeordnet. An diesen Knorpelbereich, der als Gleitlager und Druckpolster dient, schließt sich eine mineralisierte Knorpelzone an, die die Form der Gelenkfläche erhält.

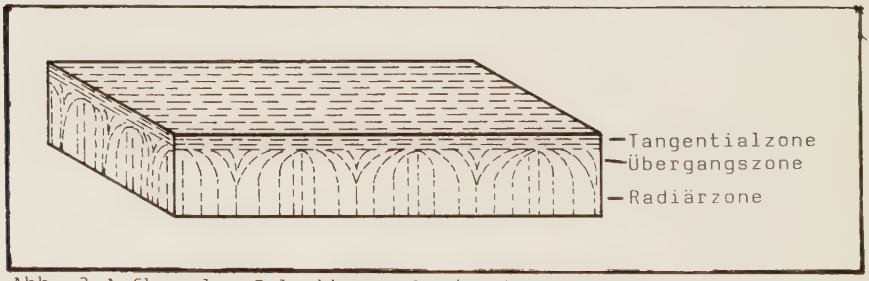


Abb. 3 Aufbau des Gelenkknorpels (nach Bargmann, 1977)

Der Gelenkknorpel ist gefäß- und nervenlos. Die Ernährung erfolgt über die Synovialflüssigkeit durch Diffusion, die durch das wechselweise Einwirken von Druck- und Zugkräften unterstützt wird (Nickel et al., 1977; Dämmrich et al. 1975).

Ad 2. die Gelenkkapsel

Die Gelenkkapsel setzt sich aus zwei Schichten zusammen, der äußeren Faserschicht, Membrana fibrosa, und der inneren Schicht , Membrana synovialis.

Die Membrana fibrosa stellt die Fortsetzung des Periosts dar und besteht aus straffem Bindegewebe, das auch Gelenkbänder enthalten kann.

Die Membrana synovialis besteht aus lockerem Bindegewebe, ist reich an Nerven und an Blutgefäßen und ist zur Gelenkhöhle hin mit Deckzellen bedeckt. Von ihr springen kleine Synovialzotten, Plicae synoviales, in die Gelenkhöhle vor. Durch die Absonderung der Gelenkschmiere, Synovia, wird die Gleitfähigkeit der Gelenkflächen erhalten und die Ernährung des Knorpels sichergestellt (Nickel et al., 1977; Dämmrich et al., 1975).

Ad 3. die Gelenkhöhle

Die Gelenkkapsel und die Gelenkenden bilden die Begrenzung der Gelenkhöhle, Cavum articulare, die allerdings intra vitam nicht als klaffende und luftgefüllte Höhle vorhanden ist (Nickel et al., 1977).

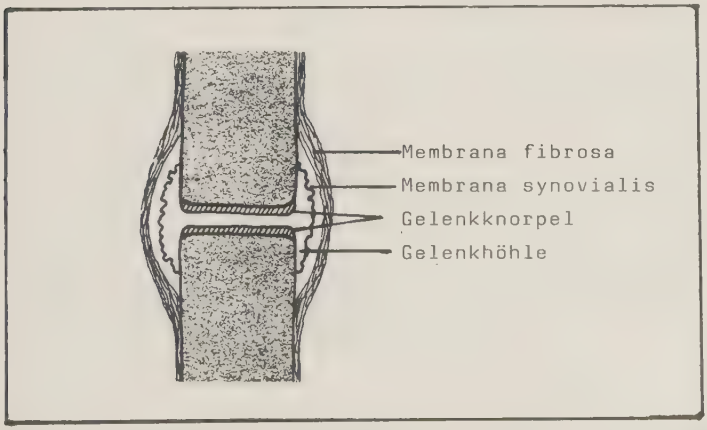


Abb. 4 Schematische Darstellung des Gelenks (nach Dämmrich, 1975)

2.2. Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben und an den Wirbelkörpern

Die Veränderungen werden gegliedert in altersbedingte, degenerative, entzündliche und traumatisch bedingte Veränderungen.

2.2.1. Altersbedingte Veränderungen

Beim Neugeborenem ist der Nucleus pulposus wenig differenziert und umgeben von dem Anulus fibrosus, der ebenfalls aus wenig differenziertem fibrösen Knorpel und einem hoch differenzierten Lamellenanteil besteht. Mit zunehmendem Alter erfolgt eine Dehydrierung des Nucleus pulposus, die Zellen werden zu Fibrozyten und der Gehalt an kollagenen Fasern steigt ebenfalls an. Diese fibroide Umwandlung geht langsam vor sich und die Grenze zwischen dem Nucleus pulposus und Anulus fibrosus wird undeutlich (Hansen, 1969).

2.2.2. Degenerative Veränderungen

Die degenerativen Veränderungen werden unterteilt in systemartige Degeneration, Spondylosis deformans und Osteochondrosis vertebrae.

2.2.2.1. Systemartige Diskusdegeneration

Bei diesem Krankheitsbild sind nur die Zwischenwirbelscheiben und nicht zusätzlich der umgebende Knochen oder die Bänder betroffen.
Besonders bei chondrodystrophen Hunderassen tritt eine chondroide Metamorphose des Nucleus pulposus auf. Der Nucleus pulposus wird zu chondroidem Gewebe vom hyalinen Typ umgewandelt. Daran schließt sich eine zelluläre Degeneration mit dem Zerfall der Interzellularsubstanz an. Letztendlich kommt es zur Verkalkung des veränderten Nucleus pulposus. Gleichzeitig

tritt durch Fibrolyse, granuläre Degeneration oder Hyalinisierung der Lamellen eine Schwächung des Anulus fibrosus auf. Durch die Ruptur des Anulus fibrosus kann schließlich der veränderte Nucleus pulposus in den Wirbelkanal vorfallen und das klinische Bild der Dackellähme verursachen (Hansen, 1958; King, 1956).
Bei einer senilen Form der Diskusdegeneration tritt ebenfalls eine Metamorphose des Nucleus pulposus auf, die aber in der Form einer sukzessiven Kollagenisierung verläuft und sehr viel langsamer vorstatten geht als die chondroide Umwandlung. Die Tiere besitzen fibroide Nuclei pulposi, die selten verkalken. Auch die auftretenden Prolapse in den Wirbelkanal sind seltener und zeigen nicht die schweren klinischen Erscheinungsbilder der Dackellähme (King u. Smith, 1960, 1964).
Ein beim Menschen bekannter intraspongiöser Vorfall der Zwischenwirbelscheibe in den Wirbelkörper wurde bisher nur vereinzelt beim Hund beschrieben (Hansen, 1952; Hime u. Drake, 1965).

2.2.2.2. Spondylosis deformans

Das unter der Bezeichnung Spondylosis deformans auftretende Krankheitsbild ist auf eine Degeneration der Zwischenwirbelscheibe durch mechanische Einflüsse zurückzuführen. Diese verliert ihre Elastizität und somit ihre stoßbrechende Eigenschaft. Erschütterungen werden dadurch unmittelbar auf die Wirbelkörper übertragen und führen zu abnorm starken Zerrungen an den Bändern und dem Periost der Wirbelkörper. Durch diese andauernden Reizungen an den Anheftungstellen kommt es zu einer ossifizierenden Periostitis und Tendinitis und damit zu Knochenzubildungen, Randzacken und -wülsten, die den Zwischenwirbelspalt überbrücken können.
Besonders beim Hund, und hier als Rassedisposition beim Bo-

xer, wird dieses Krankheitsbild häufig an der Lendenwirbelsäule und zwischen dem 6. Hals- und 1. Brustwirbel beschrieben. Durch Fissuren im ventralen Anulus und dadurch bedingten Druck auf die äußeren Lamellen, entstehen Osteophyten im fibrösen Gewebe in Form einer enchondralen Ossifikation. Dazu kommt eine periostale Knochenbildung (Morgan, 1967).
Joest beschreibt 1926 die Spondylosis deformans beim Pferd im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule. Eine Disposition besteht beim Reitpferd und hier besonders im Bereich der Sattellage, weshalb die Erkrankung auch als Satteldruck bezeichnet wird. Die neugebildete Knochenmasse ist auf den ventralen Bereich der Wirbelsäule lokalisiert. Der zugebildete Knochenteil besteht aus spongiösen Knochen, der mit den Wirbelkörpern kontinuierlich verbunden ist. Er stellt tumorförmige, ventral oder seitwärts vorspringende knollige bis stumpfkegelförmige Erhebungen dar. Im schwersten Falle ist die Beweglichkeit der Wirbel durch die knöcherne Überbrückung des Zwischenwirbelspaltes aufgehoben. Der Wirbelkopf und die Wirbelpfanne sind in diesen Prozeß nicht mit einbezogen. Auch die Processus articulares können frei sein von arthrotischen Prozessen oder sie weisen arthrotische Veränderungen auf.

2.2.2.3. Osteochondrosis vertebrae

Beim Rind wird eine Degeneration der lumbosacralen Zwischenwirbelscheibe beschrieben, die im Alter von 9 Jahren und älter über 90% der Tiere zeigen. Dabei zeigt die Zwischenwirbelscheibe eine bräunliche oder grünliche Verfärbung des Anulus fibrosus durch Hämoglobinabkömmlinge und Lipofuszin. Mit einbezogen in die Veränderung ist der anschließende Knochen. Es treten Sklerose, osteolytische Vorgänge und subchondrale Knochenzysten auf (Hansen, 1956).

Dieselbe Osteochondrosis vertebrae wird auch beim Kamel im cervicothoracalen Bereich beschrieben. Von 509 Tieren zeigen 7,8% diese Veränderung. Sie ist charakterisiert durch eine Nekrose des Nucleus pulposus und des inneren Anteils des Anulus fibrosus, Osteolysen der Wirbelkörperepiphysen und Osteophyten und Osteosklerose im umgebenden Gewebe. Die Lokalisation im cervicothoracalen Bereich soll auf der hohen Belastung dieses Bereiches beim Legen oder Erheben des schwer beladenen Kamels beruhen (Hansen u. Mostafa, 1958).
Hansen beschreibt ein Krankheitsbild bei jungen Pferden der Gotsland-Ponyrasse, das im einfachen Fall eine Degeneration des Nucleus pulposus mit Schwund und Nekrose zeigt. Die Knochenenden der Wirbelkörper grenzen aneinander und zeigen starke sklerotische Veränderungen. Das Bild kann durch schwere osteolytische und entzündliche Veränderungen in den Wirbelkörpern kompliziert werden. In einem Fall wies das Pferd neben der Discospondylitis auch eine Polyarthritis der Extremitäten auf (Hansen, 1969).

2.2.3. Entzündliche Veränderungen

Da die Zwischenwirbelscheibe beim erwachsenen Tier primär nicht vascularisiert ist, kommem primär entzündliche Veränderungen praktisch nicht vor. Das Übergreifen einer Entzündung aus der Umgebung auf die Zwischenwirbelscheibe ist allerdings ohne weiteres möglich, so daß von dem Bild einer Discospondylitis gesprochen werden kann. Vielfach werden Discospondylitiden bei den Haussäugetieren, hervorgerufen durch Infektionserreger, beschrieben.
So die Discospondylitis beim Schwein, die durch Brucella suis oder durch Erysipelotrix rhusiopathiae hervorgerufen wird (Grabell et al., 1962; Lowbeer, 1959).

Beim Rind wird unter der Bezeichnung "mal vertebrâl des bovidés" die Discospondylitis von französischen Autoren beschrieben, die durch Tuberkulosebakterien, Streptokokken, Staphylokokken, usw. hervorgerufen wird.
Bei Kamelen wird bisweilen die bereits erwähnte Osteochondrosis vertebrae durch eine Discospondylitis kompliziert. Trotzdem sieht man die Osteochondrosis als eine primär degenerative Veränderung an.

2.2.4. Traumatisch bedingte Veränderungen

Meist spielt ein Trauma bei den systembedingten Diskusdegenerationen die Rolle des das Krankheitsbild auslösenden Agens. Daneben treten aber auch Scheibendegenerationen auf, die rein traumatisch bedingt sind.
Untersuchungen am Hund haben ergeben, daß schwere traumatische Einwirkungen zweimal häufiger zu Wirbelfrakturen, als zu einer Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe führen (Hansen u. Olsson, 1954; 1958).
Beim Pferd wird ein unter dem Namen spinale Ataxie bekannter Krankheitszustand beschrieben, in dessen vielfältiger Ätiologie auch eine Subluxation oder Luxation der cervicalen Zwischenwirbelscheiben angeführt wird. Es spielen hier Lokkerungen des dorsalen Bandapparates und Schäden an der caudalen Epiphysenfuge eine Rolle, die durch einzelne schwere Traumen, oder ständige leichte Traumen hervorgerufen werden (Dahme u. Schebitz, 1970).

2.3. Veränderungen an den Spaltgelenken der Halswirbelsäule

Die Veränderungen an den Spaltgelenken der Halswirbel lassen sich nicht ohne weiteres voneinander abgrenzen, sondern stellen ein pathologisch-anatomisches Ganzes dar. Zur besseren Darstellung wird aber trotzdem im Folgenden die Einteilung in Veränderungen des Knorpels, der knöchernen Grundlage, der Gelenkkapsel und der Gelenkhöhle vorgenommen, ohne daß deswegen das gleichzeitige Auftreten mehrerer Veränderungen ausgeschlossen würde. Im Gegenteil ist es die Regel, daß die Veränderungen kombiniert auftreten.

2.3.1. Veränderungen am Gelenkknorpel

2.3.1.1. Altersbedingte Veränderungen

Der Gelenkknorpel junger Tiere besitzt eine bläulich-weiße Farbe, ist durchscheinend und enthält etwa 90% Wasser. Mit fortschreitendem Alter wechselt die Farbe über in gelblichweiß bis braun, und der Knorpel wird undurchsichtig. Enthält der Knorpel anfangs 42% Chondroitinschwefelsäure, so sinkt der Gehalt im Laufe des Lebens ab. Ebenso erniedrigt sich der Wassergehalt bis auf 40% und erschwert dadurch den Stofftransport. Die Anzahl der Knorpelzellen nimmt ab, und der Knorpel wird dünner. Gleichzeitig sinkt die Druckelastizität des Knorpels (Dämmrich et al., 1975; Cohrs u. Messow, 1969).

2.3.1.2. Knorpelschwund (Atrophie)

Für den Erhalt der Struktur des Gelenkknorpels ist ein gewisses Maß an Belastung notwendig, damit der formative Reiz und die zur Ernährung über Diffusion notwendige Pumpwirkung erhalten bleibt. Bei ständigen übermäßigen Druckeinwirkungen kommt es allerdings zu einer allmählichen Reduzierung des

Knorpels. In den tieferen Bereichen der Radiärzone lagern sich die Zellen parallel zur Oberfläche um und infolge der eintretenden Ernährungstörungen kommt es zur Atrophie und im fortgeschrittenem Stadium zu herdförmigen nekrotischen Prozessen. Schließlich bilden sich Druckusuren aus (Cohrs u. Messow, 1969).

2.3.1.3. Nekrose des Knorpels

Die Nekrosen zeigen sich als herdförmige und trübe Stellen im Gelenkknorpel, die an der Oberfläche durch Abschleifen sehr frühzeitig zu Usuren führen. Die Nekrose ist die Folge einer hochgradigen Ernährungstörung des Knorpels und betrifft zuerst die Knorpelzellen und dann die Grundsubstanz. Durch reaktive Knorpelwucherungen kann es nach der Dissektion des nekrotischen Knorpelstücks zu einer Reparation durch Narbengewebe kommen (Dämmrich et al., 1975; Cohrs u. Messow, 1969).

2.3.1.4. Knorpelerweichung

Die Knorpelerweichung tritt in einigen Fällen von chronischer Arthritis auf. Sie beginnt mit einer Auffaserung des Knorpels und ist histologisch durch eine Demaskierung der Fibrillen und Wucherung der Knorpelzellen gekennzeichnet. Die Grundsubstanz wird ödematös und die Knorpelzellen degenerieren. Makroskopisch verfärbt sich der Knorpel gelblich und bekommt eine weiche Beschaffenheit. Durch die Gelenkbewegungen kommt es zu oberflächlichen Substanzverlusten, sog. Usuren. Tritt eine Nekrose inmitten des Knorpels ohne Verbindung zur Oberfläche auf, so kommt es zur Höhlenbildung mit einer schleimigen Masse als Inhalt, die verflüssigt wird (Zystenbildung) oder es kommt zur Ossifikation des veränderten Knorpelstücks vom angrenzenden Knochen her (Cohrs u. Messow, 1969).

2.3.1.5. Knorpelverkalkung

Im Anschluß an degenerative oder nekrotische Prozesse kommt es auch am Knorpel der Gelenkflächen zur Ablagerung von Kalksalzen in Form von Kalziumphosphat und Kalziumkarbonat. Ebenso finden sich diese Ablagerungen bei allgemeinen Störungen des Kalkstoffwechsels. Makroskopisch erscheinen die fleckförmigen Stellen glänzend weiß. Die Ablagerung der Kalksalze beginnt in den Knorpelzellkapseln in Form von amorphen Körnchen (Cohrs u. Messow, 1969).

2.3.1.6. Fettige Degeneration

Die fettige Degeneration tritt bei Arthritiden, bei Vergiftungen (z.B. Arsen, Phosphor),und als Alterserscheinung auf. In erster Linie sind die Knorpelzellen betroffen, die histologisch neben Fetttröpfchen auch Kernpyknosen zeigen. Es kommt zur Auffaserung der Grundsubstanz und an den Gelenkflächen treten oberflächliche Substanzverluste, Usuren, auf (Cohrs u. Messow, 1969).

2.3.1.7. Metaplasie

Die Metaplasie wird bei chronischen Arthritiden und im Zuge von Alterungsprozessen gesehen.
Bei der schleimigen Metaplasie ist die Grundsubstanz verflüssigt und in eine muzinhaltige Masse umgewandelt. Auch die Knorpelzellen werden zu Schleimzellen.
Bei der bindegewebigen Metaplasie erfolgt die Umwandlung des hyalinen Knorpels zu Faserknorpel.
Es kommt auch die metaplastische Umwandlung von Knorpel in Knochengewebe vor, die durch die enchondrale Ossifikation erfolgt (Cohrs u. Messow, 1969; Dämmrich, 1981).

2.3.1.8. Asbestfaserung

Bargmann beschreibt 1977 beim Menschen eine Asbestfaserung, die als fleckige Zeichnung der Schnittfläche zu erkennen ist und wahrscheinlich eine Demaskierung der Kollagenfibrillen infolge einer altersbedingten Veränderung der Grundsubstanz darstellt. Nach der Demaskierung kann es zum körnigen Zerfall der Fasern kommen. Neben altersbedingten Einflüssen kann es auch durch chronische Arthritiden zur Asbestfaserung des Knorpels kommen.

2.3.1.9. Chondrosis dissecans

Die Chondrosis dissecans, Abhebungen des Gelenkknorpels, werden bei schnell wachsenden Jungtieren in stark belasteten Gelenken beobachtet. Als Ätiologie ist eine zu starke Belastung des Gelenkknorpels anzusehen, wodurch es zu einer Proliferation der Knorpelzellen und damit zu einer Dickenzunahme des Gelenkknorpels im Sinne einer funktionellen Anpassung kommt. Durch den verlängerten Diffusionsweg verschlechtert sich die Versorgung der tiefer liegenden Knorpelschichten. Es kommt zu Massennekrosen, die letztendlich zu Zusammenhangstrennungen und losgelösten Gelenkknorpelteilen, Corpora libra, führen (Dämmrich, 1985).

2.3.2. Veränderungen der knöchernen Grundlage

2.3.2.1. Spondylarthropathia deformans (Arthrose)

Unter dem Begriff der Arthrose versteht man einen chronisch-degenerativen Prozeß an den Gelenken, der mit resorptiven und proliferativen Geschehnissen einhergeht. Primär gehört eine Entzündung des Gelenks nicht zu dem Krankheitsbild der Arthrose, doch kann es im späteren Verlauf schwierig bis unmöglich sein, eine Arthritis als auslösende Ursache der Arthrose auszuschließen. In dem Fall einer Arthritis als Ursache

spricht man auch von einer sekundären Arthrose, im Gegensatz zu einer primären Arthrose. Da die Folge einer degenerativen Gelenksveränderung oft eine erhebliche Verunstaltung des Gelenks, sowohl des Knorpels als auch der knöchernen Grundlage darstellt, spricht man auch von einer Osteoarthritis deformans.

Arthrosen werden beim Pferd meist an den großen Gelenken der Extremitäten, wie Knie- und Sprunggelenken, beschrieben.

Zu Beginn treten am Gelenkknorpel degenerative Erscheinungen auf, die anfangs an den Stellen mit der stärksten Belastung lokalisiert sind. Die auftretenden Veränderungen sind unter 2.3.1. beschrieben. Durch den Zerfall und den Abrieb der schützenden Knorpelschicht wird der subchondrale Knochen freigelegt und in die Gleitfunktion des Gelenks miteinbezogen, so daß charakteristische Schliffrinnen am Knochen auftreten. Es kommt sowohl zu progressiven als auch zu regressiven Veränderungen.

Zu den progressiven Veränderungen gehört die Bildung der sog. Pommerschen Randwülste. Diese Randwülste sind wulstförmige oder perlschnurartig angeordnete Knochenzubildungen am Rande der Gelenkflächen. Sie bestehen aus spongiösem Knochen, der mit der Epiphysenspongiosa eine Gesamtheit bildet und von Knorpelgewebe überzogen ist. Als Pathogenese weist Pommer nach, daß nach dem Auftreten von Knorpeldefekten vom subchondralen Knochen aus Gefäße einsprossen und es zur Zubildung von spongiösen Knochen kommt (Pommer, 1913; 1927).

Neben den Pommerschen Randwülsten kommt es besonders an den von Knorpel freigelegten Gelenkflächen zur Sklerosierung, indem der Knochen durch Apposition von Knochensubstanz verdichtet wird und eine elfenbeinartige Beschaffenheit, Eburnierung, erhält.

Zu den regressiven Prozessen zählen die Abflachung der Gelenkflächen und die Bildung von Knorpelgeröllzysten.
Die Ätiologie ist vielgestaltig,und es kommen sowohl exogene als auch endogene Faktoren in Betracht, die alle zu einer primären Schädigung des Gelenkknorpels führen.
Zu den exogenen Faktoren zählen die übermäßige Belastung, Traumen und veränderte statische Verhältnisse. Zu den endogenen Faktoren zählen Stoffwechselstörungen, chemische Stoffe, wie z.B. Blei- und Selenvergiftungen, und hormonelle Störungen.
Neben der Knorpelschädigung, die immer zu Beginn auftritt, ist aber unabdingbare Voraussetzung für das Entstehen einer Arthrose die Bewegung des Gelenks (Cohrs u. Messow, 1969).
Die Arthrosen an den Gelenken der Halswirbelsäule wurden bisher immer im Hinblick auf das Krankheitsbild der spinalen Ataxie hin untersucht.
Mechlenburg stellt 1967 bei der Untersuchung von 28 Pferden, deren Alter zwischen 0 und 28 Jahren liegt, an fast allen Gelenkflächen der Halswirbel arthrotische Veränderungen fest. Neben Knorpelusuren und Pommerschen Randwülsten stellt sie auch stark verdickte Gelenkkapseln, eine Vermehrung der Synovia und eine knöcherne Wulstbildung im Bereich des Gelenkkapselansatzes fest. Daneben berichtet sie von einer deutlichen Deformation des Wirbelkörpers.
Schulz et al. berichten 1965 über spondylarthrotische Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule des Pferdes. Sie stellen herdförmige Usuren bis totale Umbauvorgänge am Perichondrium fest. Von einer Praedilektionsstelle sprechen sie im Bereich des 5. Halswirbels. Auch bei einer Vergleichsgruppe, die nicht an spinaler Ataxie erkrankt war,stellen sie diese

arthrotischen Veränderungen fest.
Pohlenz und Schulz berichten 1966 über Veränderungen besonders im caudalen Bereich der Halswirbelsäule (5. - 7. Halswirbel). Die Knorpelflächen zeigen Abschliffe, Rißbildungen, Usuren, sowie unregelmäßige Verdickungen. Im Bereich des Kapselansatzes kommt es zu hochgradigen Randwulstbildungen.
Schebitz und Schulz untersuchen 1965 5 Pferde, die das Krankheitsbild der spinalen Ataxie zeigen, auf Veränderungen an den Gelenkfortsätzen. Sie stellen bei einem Pferd Frakturen des 2., 3. und 4. Halswirbels fest. In den anderen Fällen berichten sie über spondylarthrotische Veränderungen an der Halswirbelsäule. Die stärksten Veränderungen finden sie zweimal bei C5, einmal bei C3 und einmal bei C4.
Dimock und Errington stellen 1939 bei der Untersuchung von 30 Pferden in einigen Fällen einen vergrößerten Gelenkfortsatz, oder vergrößerte Gelenke selbst fest. Die Veränderungen betreffen vor allem die Verbindung zwischen 3./4. Halswirbel und weniger häufig die Verbindungen zwischen dem 4. - 7. Halswirbel.
Rooney untersucht 1962 31 Pferde im Alter bis drei Jahre. Er findet in allen Fällen Veränderungen an den Gelenkfortsätzen, wobei in 40% der Fälle mehrere Gelenke und das Gelenk zwischen 3./4. Halswirbel mit 60% am häufigsten betroffen ist.
Steel et al. finden 1959 bei 11 Sektionen zweimal mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen an den Gelenken vom 3. - 7. Halswirbel. Am stärksten betroffen sind die Gelenke zwischen 3. und 4. Halswirbel.

2.3.2.2. Entzündung

Die akute Gelenkentzündung, Arthritis acuta, spielt sich nur in der gefäßreichen Membrana synovialis ab, während bei der

chronischen Arthritis alle Teile des Gelenks betroffen sind. Wie bereits unter 2.3.2.1. angeführt, bereitet die Abgrenzung der chronischen Arthritis von der primären Arthropathia deformans oft Schwierigkeiten.
Meist wird über Arthritiden der großen Gelenke berichtet, wobei aber bedacht werden muß, daß diese die deutlichsten klinischen Erscheinungsbilder zeigen.
In der Ätiologie unterscheidet man zwischen nichtinfektiösen und infektiösen Ursachen. Zu den nichtinfektiösen Ursachen zählen Traumen, übermäßige Beanspruchungen und Toxine, sowie allergische Ursachen. Zu den infektiösen Ursachen zählen die bakteriellen Infektionen wie z.B. Brucellose, Rotlauf oder Streptokokken.
Pathologisch-anatomisch sind eine vermehrte Kapselfüllung (Arthritis serosa), ein eitriger Kapselinhalt (Arthritis purulenta), verdickte und/oder ödematöse Synovialis oder eine Vergrößerung der Synovialzotten zu finden. Mit dem Übergang zum chronischen Stadium treten dann auch degenerative Veränderungen an den Gelenkknorpeln auf, wie z.B. Auffaserung, Usuren und Randexostosen (Dahme, 1983; Cohrs u. Messow, 1969). Es kommt im Laufe einer chronischen Entzündung durch die veränderte Zusammensetzung der Synovia zu Störungen in der Gelenkknorpelernährung und damit zu Schädigungen. Außerdem wirken oberflächlich proteolytische Fermente der Granulozyten und der Erreger auf den Gelenkknorpel ein (Dämmrich, 1985). Im weiteren Verlauf treten dann auch die arthrotischen Veränderungen an der knöchernen Grundlage auf.

2.3.2.3. Fraktur

Frakturen entstehen durch äußere Gewalteinwirkungen, wobei beim Vorliegen krankhafter Prozesse im Knochen wie Osteomalazie oder Tumoren bereits geringe Traumen eine Fraktur her-

vorrufen. Man spricht in diesem Fall von einer pathologischen Fraktur. Je nach Art der Fraktur, der Verlagerung der Frakturenden und der Ruhigstellung der Fraktur kommt es zu einer Ausbildung eines Kallusgewebes oder zu einer Pseudarthrose. Bei der Halswirbelsäule dürfte, soweit durch eine Schädigung des Rückenmarks nicht der Tod des Tieres hervorgerufen wird, die Kallusbildung die Regel sein, da durch die Bänder und die großen Muskelmassen eine weitgehende Ruhigstellung einer Fraktur gewährleistet sein dürfte (Obel, 1969). Schebitz und Schulz berichten 1965 bei einem an spinaler Ataxie erkrankten dreijährigen Pferd über Frakturen am 2., 3. und 4. Halswirbel.

2.3.3. Veränderungen an der Gelenkkapsel

2.3.3.1. Entzündung

In der Ätiologie der Arthritis sind Traumen, Allergien, Toxine und Infektionen zu nennen.
Der Beginn der Entzündung, Arthritis acuta, ist auf die Synovialmembran beschränkt, die mit Hyperämie, evtl. petechialen Blutungen und einem entzündlichen Ödem reagiert. In diesen Prozeß sind auch die Synovialzotten mit einbezogen, die auch abgerissen und zu freien Gelenkkörpern werden können.
Je nach dem Schweregrad und der Zeitdauer der Entzündung sind auch die tieferen Schichten der Membrana fibrosa, der Gelenkknorpel, die knöcherne Grundlage, die Gelenkbänder und das periarticuläre Gewebe mit einbezogen. Man spricht dann von einer Panarthritis et Periarthritis (Cohrs u. Messow, 1969). Mechlenburg berichtet 1967 von Veränderungen in der Gelenkkapsel in Form von mittel- bis hochgradiger zottiger Proliferation und einer mittelgradigen Hyperämie.

2.3.3.2. Arthrose

Die Gelenkkapsel ist primär in die arthrotischen Prozesse nicht mit einbezogen. Sekundär kommt es aber zu chronisch-entzündlichen Veränderungen in Form von Wucherungen an der Synovialis, die sich als Zottenvergrößerungen oder als Kapselverdickungen zeigen. Die vergrößerten Zotten können bis zu 3 cm lang werden und auch abreißen (Cohrs, 1929).
In der verdickten Gelenkkapsel können sich Knorpel- und Knocheninseln bilden und die Bewegung des Gelenks zusammen mit der verdickten Gelenkkapsel stark einschränken (Cohrs u. Messow, 1969).

2.3.4. Veränderungen der Gelenkhöhle

2.3.4.1. Corpora libera

Unter Corpora libera, Gelenkmäusen, versteht man alle im Gelenk selbst entstandenen freien Körper. Die Herkunft, Größe und Beschaffenheit ist unterschiedlich.
Man unterscheidet traumatisch abgesprengte Knorpel- oder Knochenstücke, die selten Erbsengröße überschreiten und von harter Beschaffenheit sind.
Im Verlauf einer Arthropathia deformans können zugebildete Knochenstücke durch ein Trauma, oder spontan abgetrennt werden und zu Corpora libera werden.
Auch Abkömmlinge der entzündlich veränderten Synovialmembran, und hier insbesondere der vergrößerten Synovialzotten, können zu freien Gelenkkörpern werden. Ihre Konsistenz ist weich bis derb-elastisch,und die Größe überschreitet selten Erbsengröße.
Eingedickte Ausscheidungen der Synovialmembran, wie Blut oder Eiter, stellen auch freie Körper in der Gelenkhöhle dar. Sie sind bis reiskorngroß und ihre Konsistenz ist weich-elastisch (Cohrs u. Messow, 1969).

Mechlenburg berichtet 1967 von zwei Fällen eines Corpus liberum bei einem 11 Jahre alten Pferd im 5./6. Halswirbelgelenk und bei einem 2 Jahre alten Pferd im 4./5. Halswirbelgelenk. Die Corpora libera waren erbsen- bzw. stecknadelkopfgroß.

2.3.4.2. Vermehrte Füllung

Eine vermehrte Füllung des Gelenks findet sich bei den Entzündungen des Gelenks. Die Art und der Grad des Exsudats sind abhänig von der Stärke und der Art der Ursache. Das Exsudat kann serösen (Arthritis serosa), fibrinösen (Arthritis fibrinosa), eitrigen (Arthritis purulenta) oder auch blutigen Charakter annehmen (Dahme, 1982).

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Material

Es wurden im Zeitraum von Mai 1984 bis Feb. 1986 103 Halswirbelsäulen von Pferden untersucht, die am Institut für Tierpathologie der tierärztlichen Fakultät München seziert wurden.
Die Pferde werden nach dem Alter in vier Klassen eingeteilt und verteilen sich wie folgt:

Altersgruppe I Feten, Fohlen und Jährlinge

Feten	(42 und 44 Wochen alt)	2	
Fohlen	14	Jährlinge	3
		insgesamt	19

Altersgruppe II zwei- bis sechsjährige Tiere

2 Jahre alt	9	5 Jahre alt	5
3 " "	9	6 " "	3
4 " "	10		
		insgesamt	36

Altersgruppe III sieben- bis 13jährige Tiere

7 Jahre alt	7	11 Jahre alt	3
8 " "	5	12 " "	7
9 " "	7	13 " "	2
10 " "	3		
		insgesamt	34

Altersgruppe IV 14jährige Tiere und älter

14 Jahre alt	2	19 Jahre alt	1
15 " "	2	20 " "	1
16 " "	1	22 " "	2
17 " "	3	23 " "	1
18 " "	1		
		insgesamt	14

Von den 103 Pferden wurden drei Tiere wegen spinaler Ataxie eingeschläfert. Die Abgangsursache der restlichen Pferde ist nicht mit der Halswirbelsäule in Zusammenhang zu bringen.
Von den 103 Pferden sind 34 weiblichen Geschlechts, 15 sind Hengste, 25 sind Wallache und von 29 Tieren ist das Geschlecht nicht protokolliert.

3.2. Untersuchungsmethodik

Zur Untersuchung lagen die Halswirbelsäulen vom zweiten Halswirbel bis einschließlich des ersten Brustwirbels vor.
Die Halswirbelsäule wurde, soweit technisch möglich, median durchsägt. Nur in den drei Fällen der spinalen Ataxie wurde die Halswirbelsäule paramedian durchsägt, um für andere Untersuchungen das Rückenmark zu schonen. Anschließend wurde die Halswirbelsäule grob von der Muskulatur befreit und am selben Tag oder bis zwei Tage nach der Sektion begutachtet.
Zuerst wurden die Gelenke eröffnet und auf vermehrten Inhalt und veränderte Gelenkkapseln hin untersucht. Dann wurde jede Halswirbelsäulenhälfte abgebeugt und die Zwischenwirbelscheibe auf das Hervortreten von Faserzügen unter Spannung untersucht. Anschließend wurde mit kleinen Schnitten in die Tiefe der Zwischenwirbelscheibe präpariert, um von medial nicht sichtbare Veränderungen aufzudecken. Bei der Dokumentation wurden die beiden Hälften als Ganzes zusammengefaßt.
Von 10 gelb verfärbten Zwischenwirbelscheiben und von fünf nicht verfärbten Zwischenwirbelscheiben wurden Proben zu einer weitergehenden Untersuchung entnommen.
Nach der Beurteilung der Zwischenwirbelscheiben wurden die Halswirbelsäulen gekocht, um die Muskulatur und die Bänder ablösen zu können. Die Kochzeit war abhänig vom Alter der Tiere und betrug zwischen vier Stunden bei den Fohlen und

zweimal acht Stunden bei den über 13 Jahre alten Tieren. Nach dem Kochvorgang und einer 24stündigen Abkühlphase wurden die Wirbel von der Muskulatur befreit und die Gelenke begutachtet. Bis auf einige Fälle in der Altersgruppe IV überstand der Gelenkknorpel den Kochvorgang unbeschadet.
Die zu einer weitergehenden Untersuchung entnommenen gelbverfärbten Zwischenwirbelscheiben wurden zum Nachweis von evtl. vorhandenen Gallenfarbstoffen mit der Hammarstenschen Probe und dem Gallenfarbstoffnachweis nach Martin untersucht (Hoppe-Seyler u. Thierfelder, 1960; Lachenschmid u. Mayer, 1964). Zur Kontrolle wurden dazu unveränderte Zwischenwirbelscheiben ebenfalls der Probe unterzogen.

3.3. Ergebnisse

Zur besseren Übersicht werden die Veränderungen unterteilt in Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben, an den Wirbelkörpern und an den Spaltgelenken der Halswirbel.

3.3.1. Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben

An den Zwischenwirbelscheiben treten drei verschiedene Veränderungen auf, die aber miteinander kombiniert sind. Dies sind ein Hervortreten von Faserzügen, eine Zusammenhangstrennung und eine Gelbverfärbung der Zwischenwirbelscheibe.

3.3.1.1. Hervortreten von Faserzügen

An der unveränderten Zwischenwirbelscheibe tritt der Discus intervertebralis als homogenes, weißes und weichelastisches Gewebe auf, an dem makroskopisch weder ein Nucleus pulposus, noch ein Anulus fibrosus, noch die lamellenförmige Anordnung der Kollagenfasern zu erkennen ist.
Wird die Halswirbelsäule abgebeugt, so kann man in einigen Fällen Faserzüge hervortreten sehen, die strähnigen Charakter besitzen. In den Tabellen wird dieser Grad mit A + bezeichnet.

In den fortgeschrittenen Fällen sind die Faserzüge bereits ohne zusätzliche Zugeinwirkung zu sehen. In den Tabellen wird dieser Grad mit A ++ bezeichnet. Bei den hochgradig betroffenen Zwischenwirbelscheiben, mit A +++ bezeichnet, ist die Verbindung nur noch durch ein Geflecht von Fasern und Faserbündel gewährleistet. In diesen Fällen beginnt bereits der

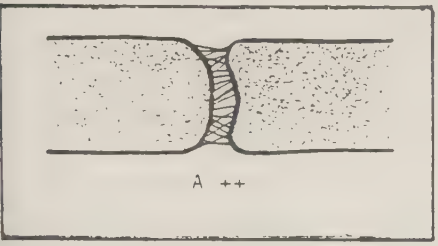


Abb.5 Hervortreten von Faserzügen ohne zusätzliche Zugeinwirkung

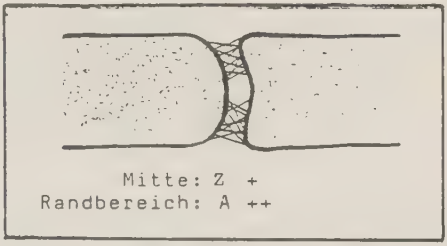
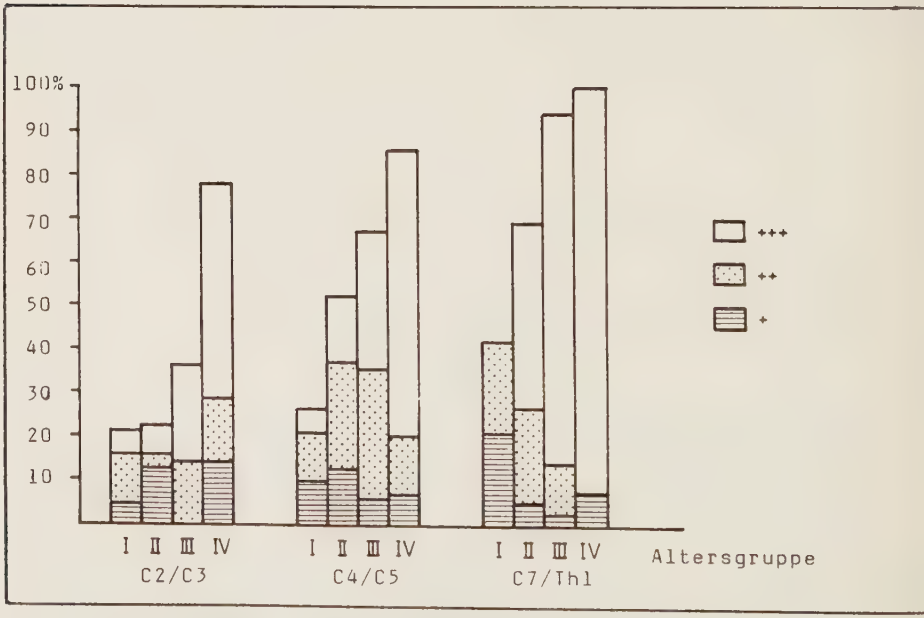


Abb.6 Hervortreten von Faserzügen ohne zusätzliche Zugeinwirkung, Zusammenhangstrennung im Zentrum

Farbaufnahme
mit Genehmigung im
Druck weggelassen

Abb.7 Halswirbelsäule eines 6 Wochen alten Fohlens
Hervortreten von Faserzügen (A); Zusammenhangstrennungen(Z)

Übergang zu der unter 3.3.1.2. beschriebenen Zusammenhangstrennung. Soweit die hervortretenden Faserzüge die einzige Veränderung darstellen, sind sie auf keine besondere Stelle der Zwischenwirbelscheibe lokalisiert. Kommt allerdings eine Zusammenhangstrennung hinzu, so ist im Übergangsbereich der Grad der Faserzüge um eine Stufe erhöht.
Um die Verteilung dieser Veränderung deutlich zu machen, werden von den einzelnen Altersgruppen stellvertretend für alle Zwischenwirbelscheiben, die Disci zwischen C2/C3, C4/C5 und C7/Th1 herangezogen. In den Fällen der vollkommenen Zusammenhangstrennung wird der Grad der Auffaserung ebenfalls mit A +++ angenommen.



Tab. 8 Verteilung der hervortretenden Faserzüge

Das Hervortreten der Faserzüge wird bereits bei den Fohlen und Jährlingen, nicht aber bei den beiden Feten beobachtet.
In der altersbedingten Verteilung ist deutlich eine Zunahme der Häufigkeit mit zunehmendem Alter der Pferde zu beobachten. Sind in der Altersgruppe I 31,6% der Zwischenwirbelscheiben betroffen, so steigt der prozentuale Anteil bei der Altersgruppe II auf 49,5%, bei der Altersgruppe III auf 66,7% und beträgt bei der Altersgruppe IV 91,7% Zwischenwirbelscheiben mit hervortretenden Faserzügen.
Ebenso nimmt der Schweregrad dieser Veränderung mit dem Alter der Pferde zu. Tritt A + in der Altersgruppe I mit 47,2% Anteil an den veränderten Zwischenwirbelscheiben auf, so sinkt der Anteil auf 6,7% bei der Altersgruppe III und auf 6,5% bei der Altersgruppe IV. Analog steigt der Anteil von A +++ von 13,9% bei der Altersgruppe I auf 37,4% bei der Altersgruppe II, auf 67,6% bei der Altersgruppe III und auf 77,7% bei der Altersgruppe IV.

In der topographischen Verteilung ist eine Zunahme der Häufigkeit von cranial nach caudal je nach Altersgruppe um das zwei- bis dreifache zu beobachten. So sind in der Altersgruppe I 21,1% der Disci bei C2/C3, 26,3% bei C4/C5 und 42,1% bei C7/Th1 betroffen. Für die Altersgruppe II lauten die Zahlen: 22,2% bei C2/C3, 52,7% bei C4/C5 und 69,7% bei C7/Th1. In der Altersgruppe III lautet die Verteilung: 36,4% bei C2/C3, 66,6% bei C4/C5 und 94,1% bei C7/Th1. In der Altersgruppe IV ist bereits ein so hoher Prozentsatz der Disci betroffen, daß die Zunahme von cranial nach caudal nicht mehr so deutlich ausfällt. Bei C2/C3 sind 78,6, bei C4/C5 sind 85,7% und bei C7/Th1 sind 100% der Disci betroffen.
Auch im Schweregrad der Faserzüge ist eine Zunahme von cranial

nach caudal festzustellen. Als Beispiel lauten die Zahlen für A +++ bei der Altersgruppe IV 63,6% bei C2/C3, 75% bei C4/C5 und 92,9% bei C7/Th1.
Desweiteren wird beobachtet, daß an den cranialen Zwischenwirbelscheiben keine Veränderungen auftreten, ohne daß solche hervortretenden Faserzüge oder Zusammenhangstrennungen an den caudalen Zwischenwirbelscheiben auftreten. Nur in neun Fällen weicht diese Gesetzmäßigkeit ab.

3.3.1.2. Zusammenhangstrennung der Zwischenwirbelscheibe

Neben der unter 3.3.1.1. beschriebenen Auffaserung des Discus tritt an der Zwischenwirbelscheibe eine Zusammenhangstrennung auf. Die zuerst zu beobachtende Lokalisation liegt dorsomedial, so daß das Verhältnis der dorsal der Zusammenhangstrennung gelegenen Zwischenwirbelscheibe zu der ventral der Zusammenhangstrennung gelegenen Zwischenwirbelscheibe 1 : 2 beträgt. Der Grad der Zusammenhangstrennung wird mit Z + (pfenniggroß) über Z ++ bis Z +++ (vollständige Zusammenhangstrennung) angegeben. Die beiden Extremitates der Wirbelkörper sind dabei mit lockerem, weichelastischem und meist weißem Gewebe bedeckt. Der Knochen zeigt keinerlei Veränderungen.

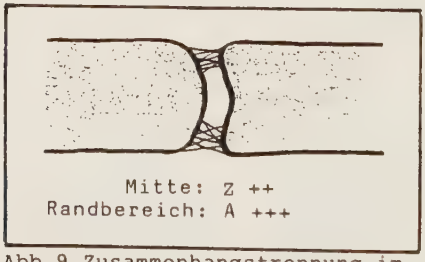


Abb.9 Zusammenhangstrennung im Zentrum des Discus (Z++) Im Randbereich Faserzüge (A+++)

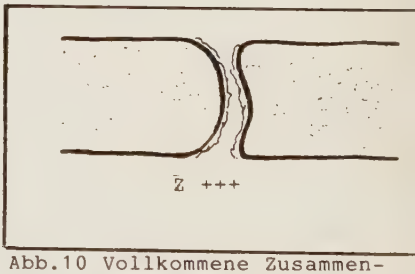


Abb.10 Vollkommene Zusammenhangstrennung (Z+++)

Um das Auftreten der Veränderung deutlich zu machen, werden von den einzelnen Altersgruppen, stellvertretend für alle Zwischenwirbelscheiben, die Disci intervertebrales zwischen C2/C3, C4/C5 und C7/Th1 herangezogen.

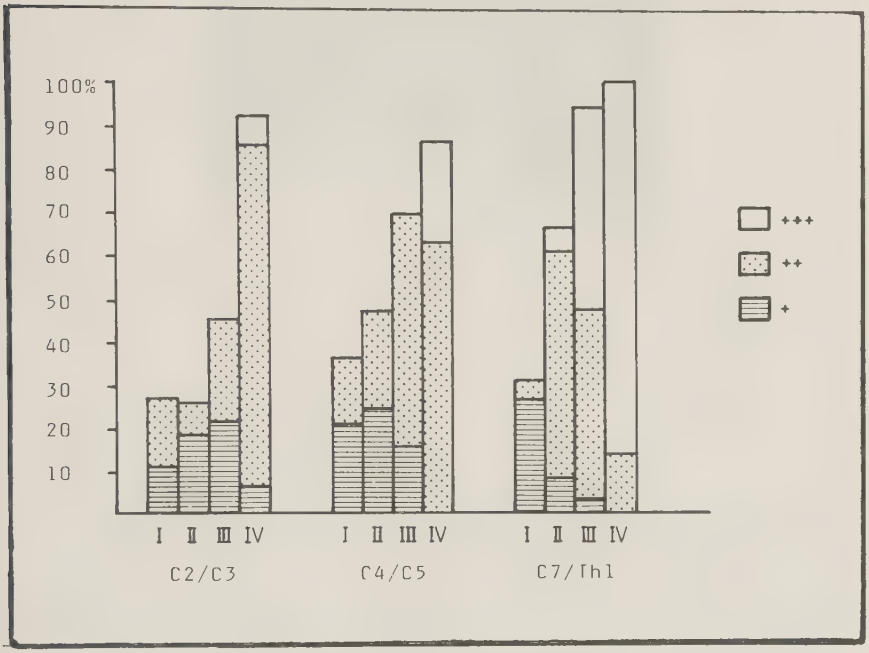


Abb. 11 Verteilung der Zusammenhangstrennungen der Zwischenwirbelscheiben

Abb.12 Vollkommene Zusammenhangstrennung bei einem 22 Jahre altem Pferd bei C6/C7 und C7/Th1 (Z +++)

Im Vergleich der vier Altersgruppen ist mit höherem Alter eine Zunahme der Häufigkeit der Zusammenhangstrennung zu erkennen. Tritt die Zusammenhangstrennung in der Altersgruppe I mit 32,5% auf, so sind in der Altersgruppe II bereits 47,2%, in der Altersgruppe III 70,6% und in der Altersgruppe IV bereits 92,9% der Zwischenwirbelscheiben betroffen. Neben der Häufigkeit der Zusammenhangstrennung wird auch eine altersabhängige Zunahme des Schweregrades der Zusammenhangstrennung deutlich. Für Z + sinkt der prozentuale Anteil

an der Veränderung mit dem Alter der Pferde von 59,5% bei der Altersgruppe I, von 41,2% bei der Altersgruppe II und 23,6% bei der Altersgruppe III auf 6,4% bei der Altersgruppe IV. Dementsprechend nimmt der Anteil von Z +++ mit dem Alter zu. In der Altersgruppe I tritt in keinem Fall eine vollständige Zusammenhangstrennung auf, in der Altersgruppe II tritt ein Fall, das sind 3,9% , auf, in der Altersgruppe III sind es 20,1% und in der Altersgruppe IV sind es 38,5% Anteil an vollkommener Zusammenhangstrennung.

In der topographischen Verteilung ist ebenso wie bei den hervortretenden Faserzügen eine Zunahme der Zusammenhangstrennung von cranial nach caudal zu beobachten. In der Altersgruppe I sind 26,3% der Disci intervertebrales bei C2/C3, 36,8% bei C4/C5 und 31,6% bei C7/Th1 betroffen. In der Altersgruppe II lauten die Zahlen: 25% bei C2/C3, 47,2% bei C4/C5 und 66,6% bei C7/Th1. In der Altersgruppe III sind bei C2/C3 45,5%, bei C4/C5 69,7% und bei C7/Th1 94,1% der Zwischenwirbelscheiben betroffen. In der Altersgruppe IV sind von 14 Fällen bei C2/C3 13 Zwischenwirbelscheiben, bei C4/C5 12 Disci und bei C7/Th1 alle Zwischenwirbelscheiben betroffen.
Im Schweregrad der Zusammenhangstrennung ist ebenfalls eine Abhänigkeit von cranial nach caudal festzustellen. In der Altersgruppe II und III tritt eine vollständige Zusammenhangstrennung, im Folgenden mit Z bezeichnet, nur bei C7/Th1 auf und in der Altersgruppe IV lautet die Verteilung für Z +++ bei C2/C3 7,7%, bei C4/C5 25% und bei C7/Th1 85,7% Anteil an den veränderten Zwischenwirbelscheiben. Z + tritt in der Altersgruppe II bei C2/C3 zu 77,7%, bei C4/C5 zu 52,9% und bei C7/Th1 zu 13,6% auf. In der Altersgruppe III tritt Z + bei C2/C3 zu 46,7%, bei C4/C5 zu 21,7% und bei C7/Th1 zu 3,1% auf. In der Altersgruppe IV tritt nur bei C2/C3 ein einziger Fall,

das sind 7,7%, mit Z + auf.
Meist ist die Zusammenhangstrennung im Randbereich der Zwischenwirbelscheibe mit dem Hervortreten von Faserzügen gekoppelt, wobei der Grad der Faserung am Übergang zu der Zusammenhangstrennung um eine Stufe erhöht ist. Bei 5% der Zwischenwirbelscheiben tritt allerdings die Zusammenhangstrennung ohne Anzeichen für hervortretende Faserzüge auf. Besonders bei einem Fohlen und einem sechsjährigen Pferd tritt an allen Zwischenwirbelscheiben Z + ohne Auffaserung der restlichen Zwischenwirbelscheibe auf. Der Schweregrad beträgt in allen Fällen, außer einer Ausnahme, Z +.

3.3.1.3. Gelbverfärbung der Zwischenwirbelscheibe

Bei einem Teil der Zwischenwirbelscheiben, deren Zusammenhang mittel bis stark getrennt ist, ist eine gelbe Verfärbung des getrennten Zwischenwirbelscheibenbereichs zu beobachten. Die Intensität der Färbung schwankt zwischen G + (blaßgelb) über G ++ (zitronengelb) bis zu G +++ (intensiv gelb). Die gelbe Farbe verschwindet beim Fixieren der Zwischenwirbelscheibe in Formalinlösung (1:7), ist aber nicht in Alkohol löslich. Wird verfärbtes Gewebe in Wasser verbracht, so quillt es auf und die Farbe verblaßt in wenigen Minuten und verschwindet nach kurzer Zeit vollkommen, ohne daß eine gelbe Verfärbung des Wassers zu beobachten wäre. Die Vermutung, daß es sich um Gallenfarbstoffe handeln könnte, wurde nicht bestätigt. Dazu wurden zwei Gallenfarbstoffnachweise durchgeführt, die beide negativ ausfielen.

In der Tabelle werden stellvertretend für die Zwischenwirbelscheiben die Disci intervertebrales zwischen C2/C3, C4/C5 und C7/Th1 herangezogen. In der Altersgruppe I tritt in keinem Fall und in der Altersgruppe II nur bei einem sechsjährigen Pferd bei C7/Th1 eine Gelbverfärbung auf.

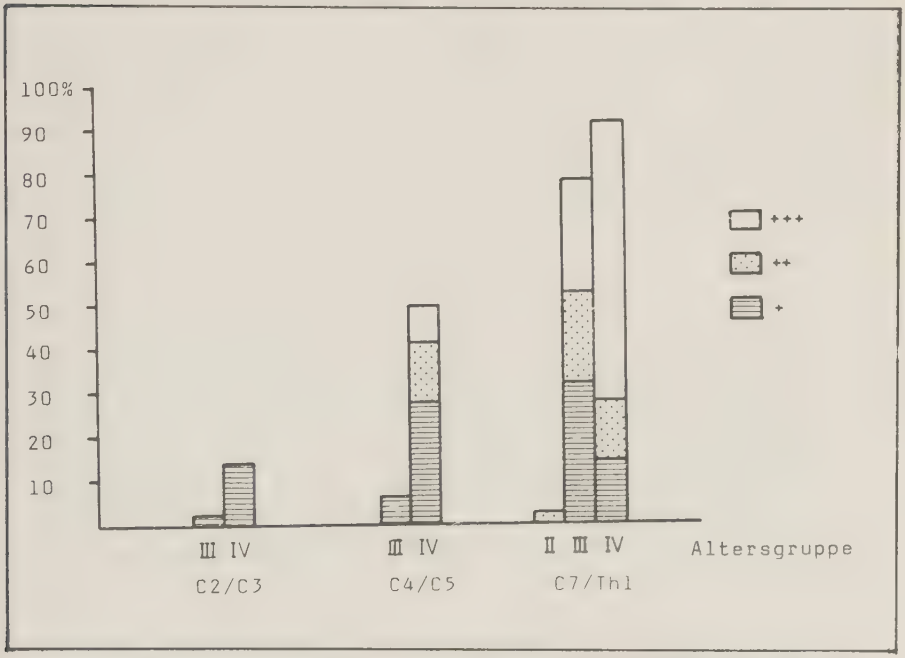


Abb.13 Verteilung der Gelbverfärbung der Zwischenwirbelscheiben

Farbaufnahme
mit Genehmigung im
Druck weggelassen

Abb.14 Gelb verfärbte Zwischenwirbelscheibe (G ++)

In der Alterstruktur tritt zum erstenmal eine Gelbverfärbung in der Altersgruppe II bei einem sechsjährigen Pferd auf. In der Altersgruppe III sind es 23% der Zwischenwirbelscheiben und in der Altersgruppe IV sind 54,8% der Zwischenwirbelscheiben gelb verfärbt.
Die Intensität der Verfärbung nimmt mit dem Alter ebenfalls zu. In der Altersgruppe III ist der Anteil von G + an den gesamten verfärbten Zwischenwirbelscheiben 59,6% und von G +++ 21,3%. Bei der Altersgruppe IV beträgt der Anteil von G + 31,3% und von G +++ 37,0%.

In der topographischen Verteilung ist wie bei der Auffaserung und der Zusammenhangstrennung ein gehäuftes Auftreten von cranial nach caudal zu beobachten. In der Altersgruppe II tritt der eine Fall der Verfärbung bei C7/Th1 auf. In der Altersgruppe III sind bei C2/C3 2,9%, bei C4/C5 5,8% und bei

C7/Th1 79,4% der Zwischenwirbelscheiben verfärbt. In der Altersgruppe IV ist die Verteilung besonders deutlich. Bei C2/C3 sind 14,3%, bei C4/C5 sind 50% und bei C7/Th1 sind 92,9% der Zwischenwirbelscheiben verfärbt.
Die Intensität der Verfärbung nimmt ebenfalls von cranial nach caudal zu. In der Altersgruppe III sind bei C2/C3 und C4/C5 nur Fälle mit G +, während bei C7/Th1 die Verteilung G + 40,7%, G ++ 26,0% und G +++ 33,3% beträgt. In der Altersgruppe IV ist bei C2/C3 nur eine blaßgelbe (G +) Verfärbung zu sehen, während der Anteil der intensiv gelb verfärbten Zwischenwirbelscheiben bei C7/Th1 bereits 69,2% beträgt.
Die Gelbverfärbung beginnt zuerst bei C7/Th1 und schreitet dann nach cranial fort. Nur bei einem neunjährigen Pferd tritt bei C6/C7 eine Gelbverfärbung auf, ohne daß der Discus intervertebralis bei C7/Th1 verfärbt ist.

3.3.2. Veränderungen an den Wirbelkörpern

Bei keiner einzigen der 103 Halswirbelsäulen tritt eine Abweichung an den Wirbelkörpern von der als normal geltenden Anatomie auf. Dies ist insbesondere im Hinblick auf die Zusammenhangstrennungen der Zwischenwirbelscheiben überraschend, weil dadurch sicher eine verstärkte Zugbelastung an den Bändern und deren Insertionstellen an den Wirbelkörpern erfolgt. Es treten aber in keinem einzigen Fall auch nur Ansätze einer Spondylosis deformans auf.

3.3.3. Veränderungen an den Processus articulares

Im Folgenden wird unterschieden zwischen Veränderungen an den Gelenkknorpeln, an der knöchernen Grundlage des Gelenks und an der Gelenkkapsel.

3.3.3.1. Veränderungen an den Gelenkknorpeln

Die Gelenkknorpel der Fohlen sind homogen glatt, glänzend, elfenbeinweiß und weichelastisch. Ab dem zweiten Lebensjahr werden die Knorpel festelastisch, der Glanz der Oberfläche läßt nach und die Farbe bekommt einen matten Schimmer, der einen leichten Ton ins Braune aufweist.
An Veränderungen treten auf: eine Streifung der Oberfläche, eine aufgerauhte Oberfläche, Narben im Knorpel, ein flächenhafter und ein keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels und eine Knorpelatrophie.

3.3.3.1.1. Streifen an der Knorpeloberfläche

Die Gelenkflächen einiger Gelenke weisen feine oberflächliche Rillen auf. Dabei ist zu unterscheiden zwischen Rillen, die cranial divergieren, Rillen, die caudal divergieren, Rillen, die parallel verlaufen, und Rillen, die nur lateral zu finden sind und eine radiäre Verlaufsrichtung besitzen.

Abb. 15

Abb. 16

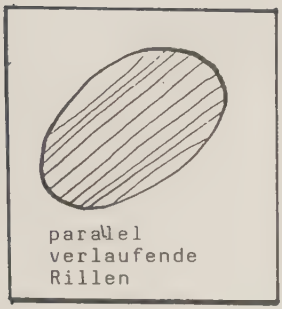


Abb. 17

Abb. 18

Der mit Rillen bedeckte Gelenkflächenanteil wird bei den parallel oder caudal divergierend verlaufenden Rillen von caudal her mit + (caudales Drittel), ++ (caudale zwei Drittel) und +++ (gesamte Gelenkfläche) angegeben. In den Fällen mit den cranial divergierend verlaufenden Rillen oder den lateral radiär verlaufenden Rillen wird die einbezogene Gelenkfläche analog von cranial, bzw. von lateral her mit +, ++ oder +++ angegeben.
In den Tabellen werden die paralell verlaufenden Rillen mit "a" bezeichnet. Die caudal divergierend verlaufenden Rillen werden mit "b" bezeichnet, die cranial divergierend verlaufenden Rillen mit "c" und die lateral und radiär verlaufenden Rillen werden mit "d" bezeichnet.

In der altersbedingten Verteilung nimmt die Häufigkeit der mit Rillen versehenen Gelenkflächen von 11,0% in der Altersgruppe II auf 27,1% in der Altersgruppe III zu und reduziert sich in der Altersgruppe IV wieder auf 17,6%. Die in diese Veränderung einbezogene Gelenkfläche nimmt mit dem Alter der Pferde etwas zu. So beträgt der Anteil der Gelenkflächen, die vollständig mit Rillen bedeckt sind, in der Altersgruppe II 36,4% und in der Altersgruppe IV 44,2%. Aller-

dings beträgt der prozentuale Anteil in der Altersgruppe III nur 27,3%.
19,4% aller Gelenkflächen weisen diese Rillen auf. Sie verteilen sich auf die caudal divergierenden Rillen zu 46,0%, auf die lateral und radiär verlaufenden Rillen zu 39,3%, auf die parallel verlaufenden Rillen zu 11,7% und zu 3% auf die cranial divergierenden Rillen.
Die Gelenkknorpel sind zu 66,9% bis zu einem Drittel der Gelenkfläche, zu 1,5% bis zu zwei Dritteln der Gelenkfläche und zu 31,6% vollkommen mit Rillen bedeckt.
In der topographischen Verteilung ist mit 47,8% C2 bei weitem am häufigsten betroffen. Der Prozentsatz sinkt dann auf 18,2% bei C3, auf 10,4% bei C4 und auf 9,3% bei C5 und nimmt dann auf 21,8% bei C6, 21,4% bei C7 und 22,8% bei Th1 zu.
Im Vergleich der cranialen Processus articulares zu den caudalen Processus articulares sind die caudalen Processus mit 23,9% um 60% häufiger betroffen als die cranialen Processus mit 14,8%. Mit 80% Anteil tritt die lateral und radiär verlaufende Streifung an den cranialen Processus articulares am häufigsten auf, während diese Art von Rillen an den caudalen Processus nur zu 13,9% beteiligt ist. An den caudalen Processus treten am häufigsten die caudal divergierenden Rillen mit 67,2% auf, die an den cranialen Processus zu 12% beteiligt sind. Die parallel verlaufenden Rillen treten an den cranialen Processus zu 2,4% und an den caudalen Processus zu 17,4% auf. Die cranial divergierenden Rillen treten an den cranialen Processus zu 5,6% und an den caudalen Processus zu 1,5% auf.

3.3.3.1.2. Aufgerauhte Knorpelfläche

Die Gelenkknorpel unveränderter Gelenkflächen sind homogen glatt und glänzend. Demgegenüber weisen manche Gelenkflächen aufgerauhte, leicht körnige Stellen auf. Der Grad der Aufrauhung wird mit + (leicht), ++ (mittel) und +++ (stark) angegeben. In den Tabellen wird weiter die Lokalisation angegeben. Wird nur der Stärkegrad angegeben, so bedeutet dies, daß die gesamte Knorpelfläche in die Veränderung einbezogen ist. Die mit * gekennzeichneten Veränderungen bezeichnen aufgerauhte Knorpelflächen, die von der Gelenkebene abweichen, und die unter 3.3.3.2.1. beschrieben werden.

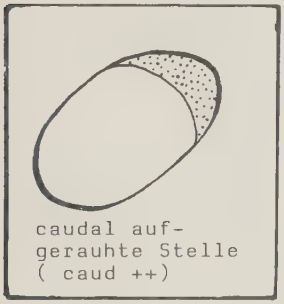


Abb. 19

Von allen Halswirbelgelenken weisen 24,5% der Gelenke aufgerauhte Stellen auf. Zu 38,6% ist dabei die gesamte Gelenkfläche betroffen, zu 26,9% das caudale Drittel der Gelenkfläche, zu 20,4% das craniale Drittel und zu 10,1% sind die Gelenkflächenanteile betroffen, die aus der Gelenkebene abweichen. Zu 63,7% sind die Stellen nur leicht aufgerauht, zu 25,4% sind sie mittel und zu 10,8% sind sie stark aufgerauht.

Im Vergleich der drei Altersgruppen ist eine deutliche Zunahme der Häufigkeit mit höherem Alter festzustellen. So

sind in der Altersgruppe II 14,1% der Gelenkflächen betroffen, in der Altersgruppe III 25% und in der Altersgruppe IV weisen 51,3% der Gelenkflächen aufgerauhte Knorpeloberflächen auf.
Dagegen läßt sich für den Schweregrad keine Abhängigkeit zum Alter der Pferde feststellen.

In der topographischen Verteilung nimmt die Häufigkeit von 20,7% bei C2, auf 29,3% bei C3 und auf 33,9% bei C4 zu und sinkt dann auf 24,6% bei C5, auf 15,7% bei C6 und auf 15,3% bei C7 ab. Am häufigsten ist Th1 mit 39,3% betroffen.
Die cranialen Processus artt. sind mit 48% Anteil etwas weniger häufig betroffen als die caudalen Processus artt. mit 52%. An den cranialen Processus ist das craniale Drittel der Gelenkfläche mit 34% besonders oft betroffen, während bei den caudalen Processus diese Lokalisation nur zu 7,8% auftritt. Dagegen ist bei den caudalen Processus des caudale Drittel der Gelenkfläche mit 47% besonders häufig betroffen. An dieser Stelle treten an den cranialen Processus nur 4,5% der Veränderung auf. Die gesamte Gelenkfläche ist an den cranialen Processus zu 36% und an den caudalen Processus zu 41,9% aufgerauht. Mit 18% sind an den cranialen Processus häufig Gelenkflächen beteiligt, die aus der Gelenkflächenebene abweichen.

3.3.3.1.3. Narbige Einziehungen

Neben Rillen in der Knorpeloberfläche, die zahlreich sind und oberflächlich liegen, sind in einigen wenigen Fällen tiefe narbige Einziehungen des Gelenkknorpels zu sehen, die zumeist in der Mitte der Gelenkfläche liegen.

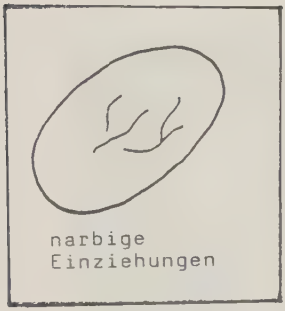


Abb. 20

Bei den Altersgruppen sind in der Altersgruppe II 1,04%, in der Altersgruppe III 3,2% und in der Altersgruppe IV 2,9% der Gelenkknorpel betroffen.
Zu weiteren Aussagen tritt die Veränderung im zur Verfügung stehende Material zu wenig auf.

3.3.3.1.4. Flächenhafter Schwund des Gelenkknorpels

Bei dieser Veränderung besitzt die Gelenkfläche nicht mehr ihre ursprüngliche Größe. Der Gelenknorpel ist entweder cranial, oder caudal, oder beidseits zurückgewichen und somit hat sich die Gelenkfläche verkleinert.
Die knöcherne Grundlage des Gelenkknorpels, die frei liegt, zeigt keinerlei Reaktionen.

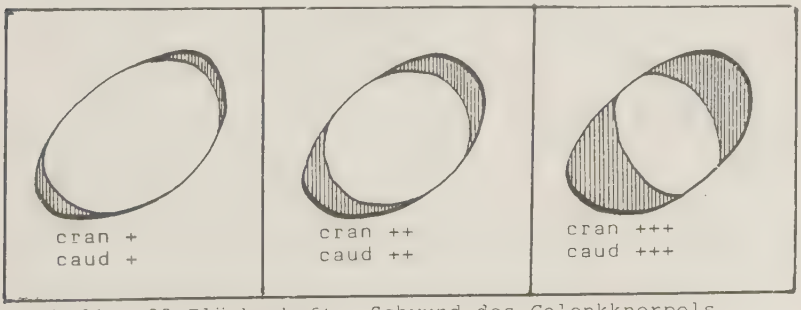


Abb.21 - 23 Flächenhafter Schwund des Gelenkknorpels

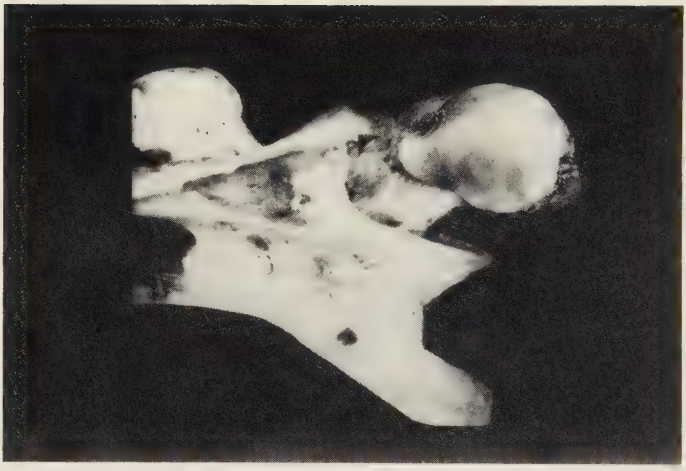


Abb. 24 Flächenhafter Schwund des Gelenkknorpels caud ++
Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels cranlat +

Das Ausmaß der Reduzierung der Gelenkfläche wird in den Tabellen mit + (bis zwei mm), ++ (bis fünf mm) und +++ (über fünf mm) angegeben.

Die Veränderung tritt bei 26,7% aller Gelenkflächen auf, und dabei zu 58% am cranialen Pol des Gelenks, zu 36% am caudalen Pol des Gelenks und zu 6% an beiden Polen gleichzeitig. 6% der eingeschränkten Gelenkflächen sind auch lateral, oder medial reduziert. Zu 81,1% ist der Gelenkknorpel bis zwei mm zurückgewichen, zu 17,3% bis fünf mm und zu 1,6% über fünf mm.

Mit zunehmendem Alter der Pferde ist ein gehäuftes Auftreten dieser Veränderung zu beobachten. Bereits in der Alters-

gruppeI tritt bei einem halbjährigem Fohlen die Veränderung erstmals auf. In der Altersgruppe II sind an 19,9% der Gelenke, in der Altersgruppe III an 28,3% und in der Altersgruppe IV an 37,8% der Gelenke die Gelenkflächen verringert. Der Anteil der doppelt betroffenen Gelenkflächen nimmt mit dem Alter ebenfalls zu. Von 1,5% in der Altersgruppe II auf 6,1% in der Altersgruppe III und auf 10,4% in der Altersgruppe IV.
Eine alterbedingte Abhänigkeit ist im Schweregrad der reduzierten Gelenkflächen nicht festzustellen.

In der topographischen Verteilung ist nach 36,3% bei C2 mit 66,8% bei C3 ein stark gehäuftes Auftreten der reduzierten Gelenkflächen festzustellen. Nach 51,7% bei C4 sinkt das Auftreten dann stark ab auf 17,8% bei C5 und 16,1% bei C6 und um eine weitere Stufe auf 11,3% bei C7 und 8,2% bei Th1. Die caudalen Processus articulares sind mit 66,5% doppelt so häufig betroffen wie die cranialen Processus articulares mit 33,5%. An den cranialen Processus ist die Gelenkfläche am cranialen Pol mit 68,3% Anteil am häufigsten betroffen, während der caudale Pol nur mit 17,2% beteiligt ist. An den caudalen Processus ist ebenfalls der craniale Pol mit 52,8% am häufigsten betroffen. Der caudale Pol der Gelenkfläche ist aber mit 45,5% häufiger an der Veränderung beteiligt als an den cranialen Processus.

3.3.3.1.5. Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels

Neben dem flächenhaften Schwund des Gelenkknorpels, besonders am cranialen oder caudalen Pol, tritt auch ein keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels auf, an denen der Knochen der Processus articulares nicht von Knorpel bedeckt ist. Die Fläche des Knorpelverlustes schwankt zwischen

3 - 5 mm in der Breite und 3 - 6 mm in der Tiefe.
Der vom Gelenkknorpel entblößte Knochen liegt in derselben Ebene wie der von Gelenkknorpel bedeckte Knochen und zeigt keinerlei Veränderungen.

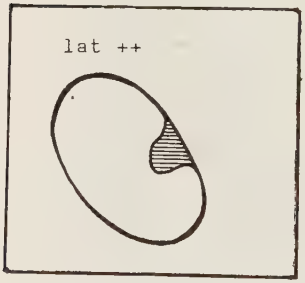


Abb.25 Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels

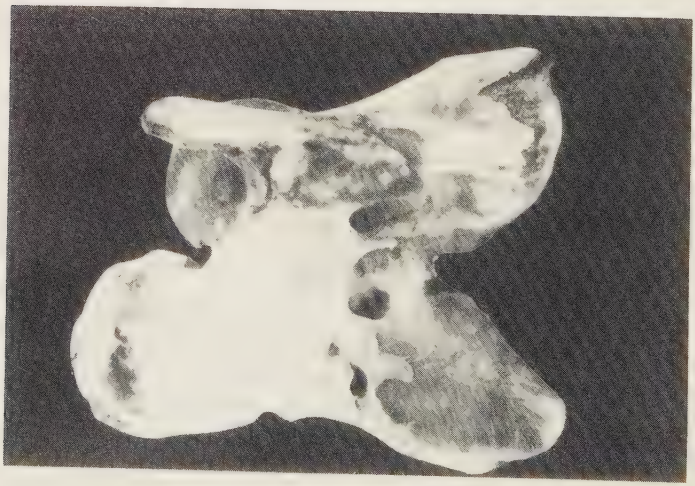


Abb. 26 Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels cran ++

In den Tabellen wird die vom Gelenkknorpel entblößte Fläche mit + (bis 5 mm breit, bis 5 mm tief) und mit ++ (über 5 mm breit, über 5 mm tief) angegeben.

Insgesamt sind 8,7% der Gelenkflächen von dieser Veränderung betroffen. Zu 92,8% tritt ein leichter Schwund des Gelenkknorpels und zu 7,2% tritt ein starker Schwund auf.

Der keilförmige Knorpelschwund tritt in allen Altersgruppen auf, ohne daß eine altersabhänige Häufung zu erkennen wäre. In der Altersgruppe II sind 7,0% der Gelenkflächen betroffen, in der Altersgruppe III sind es 11,1% und in der Altersgruppe IV sind es 5,9% Gelenkflächen , an denen ein keilförmiger Knorpelschwund auftritt.
Auch die von Knorpel freie Fläche zeigt keinerlei altersabhänige Zunahme.

In der topographischen Verteilung treten keine großen Schwankungen auf. So sind bei C2 4,0%, bei C3 9,2%, bei C4 9,9%, bei C5 6,5%, bei C6 9,6%, bei C7 11,3% und bei Th1 6,8% der Gelenkflächen betroffen.

Die cranialen und caudalen Processus articulares sind zu je 50% gleich häufig an den Veränderungen beteiligt. An den cranialen Processus treten im cranialen Bereich der Gelenkfläche 40,8%, im caudalen Bereich 31,6%, im medialen Bereich 26,3% und im lateralen Bereich 1,3% des keilförmigen Knorpelschwundes auf. An den caudalen Processus ist der craniale Bereich mit 90,8% der bei weitem am häufigsten betroffene Bereich im Vergleich mit 5,3% im caudalen und 3,9% im medialen Bereich.

3.3.3.1.6. Knorpelatrophie

Die Gelenkknorpel weisen an allen Stellen der Gelenkfläche dieselbe Stärke auf. Demgegenüber zeigen einige Gelenkknor-

pol eine Knorpelatrophie, die sich im Querschnitt des Gelenkknorpels als eine schräg abfallende Fläche darstellt. Der atrophierte Gelenkknorpel nimmt circa ein Viertel der Gelenkfläche ein.

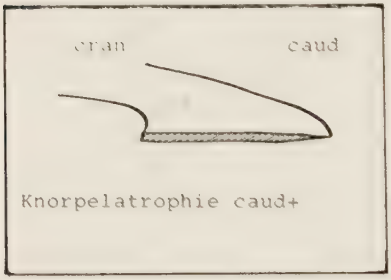


Abb. 27

In den Fällen, bei denen die gesamte Gelenkfläche betroffen ist ,und die in den Tabellen nur mit + bezeichnet werden, besitzt der Gelenkknorpel nur noch die Hälfte seiner ursprünglichen Stärke.

Insgesamt weisen 11,0% der Gelenkflächen eine Knorpelatrophie auf. Dabei zeigen sich am cranialen Pol der Gelenkfläche 65,8% der Atrophien, am caudalen Pol 26,1%, lateral 2,7% und medial 2,2% der Atrophien. Bei 3,3% der Knorpelatrophien ist die gesamte Gelenkfläche betroffen.

Mit dem Alter nimmt die Häufigkeit der Knorpelatrophie zu. In der Altersgruppe II sind 9,8%, in der Altersgruppe III 11,5% und in der Altersgruppe IV sind 12,5% der Gelenkflächen betroffen.

In der topographischen Verteilung ist ein gehäuftes Auftreten bei C2 mit 16,4%, bei C3 mit 18,9% und bei C4 mit 20,0% zu beobachten. Nach caudal zu nimmt dann die Häufigkeit im-

mer weiter ab. Bei C5 treten an 7,9%, bei C6 an 5,0%, bei C7 an 4,3% und bei Th 1 treten nur noch an 2,8% der Gelenkflächen Knorpelatrophien auf.
Die cranialen Processus articulares sind zu 39,1% und die caudalen Processus articulares sind zu 60,9% an den Knorpelatrophien beteiligt. Im Vergleich der cranialen Processus zu den caudalen Processus zeigen sich keine vom Durchschnitt abweichenden Häufungen in der Lokalisation.

3.3.3.2. Veränderungen an der knöchernen Grundlage des Gelenkknorpels

Zu dieser Gruppe an Veränderungen zählen die seitlichen Knochenerhebungen und die Pommerschen Randwülste.

3.3.3.2.1. Seitliche Knochenerhebungen

Die Gelenke der Halswirbel gehören zu der Gruppe der Schiebegelenke und besitzen deshalb eine ebene Gelenkfläche. Somit sind sowohl Auf- und Abwärtsbewegungen als auch Seitwärtsbewegungen der Halswirbelsäule möglich.
An einigen Processus articulares sind jedoch Knochenerhebungen zu sehen, die mit Gelenkknorpel bedeckt sind. An den korrespondierenden Processus ist die Gelenkfläche in diesem Bereich abgewinkelt. Diese aus der Gelenkebene abweichenden Gelenkflächen können bis zu 90° gewinkelt sein und die Fläche kann über 4 cm^2 betragen. Diese Veränderungen sind rund um die Gelenkfläche lokalisiert und können in diesem Bereich die Beweglichkeit des Gelenks nicht (30° Winkelung und eine Fläche unter 1 cm^2) bis erheblich (90° Winkelung und über 3 cm^2) einschränken. Im medialen und oft im caudalen Bereich bildet der Arcus vertebrae für die hochgezogene Gelenkfläche die knöcherne Grundlage, während besonders lateral die hochgezogene Gelenkfläche eine eigene Knochenerhe-

bung besitzt. Bei den abgewinkelten Gelenkflächenanteilen bis 1 cm^2 Größe ist die Fläche meist 2 bis 3 cm lang und 0,2 bis 0,3 cm breit. In diesen Fällen fehlt oft die entsprechende Veränderung an der korrespondierenden Gelenkfläche.
Die Art der Winkelung wird in den Tabellen mit + (Knochenerhebung) oder - (abgebogene Gelenkfläche) angegeben. Bis 30° geneigte Gelenkflächenbereiche werden mit + bzw. -, bis 60° geneigte Flächen mit ++ bzw. -- und bis 90° geneigte Flächen werden mit +++ bzw. --- bezeichnet.
Die erste Zahl vor der Lokalisation gibt die Länge der gewinkelten Fläche und die zweite Zahl die Höhe bzw. Tiefe in mm an.

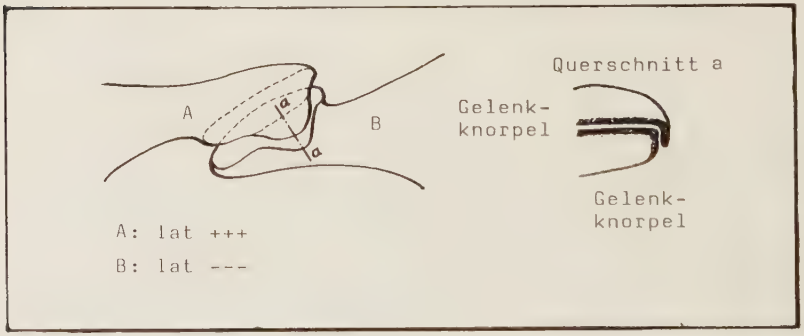


Abb. 28 Seitliche Knochenerhebung (A),
Abgewinkelte Gelenkfläche (B)

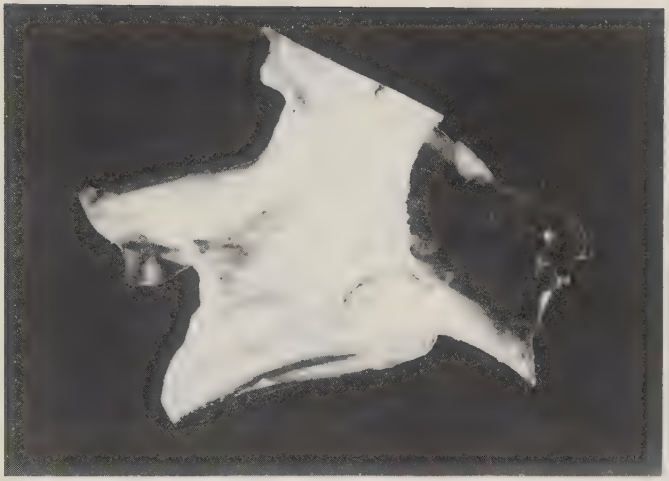


Abb. 29 Abgewinkelte Gelenkfläche (15x10 [illegible])

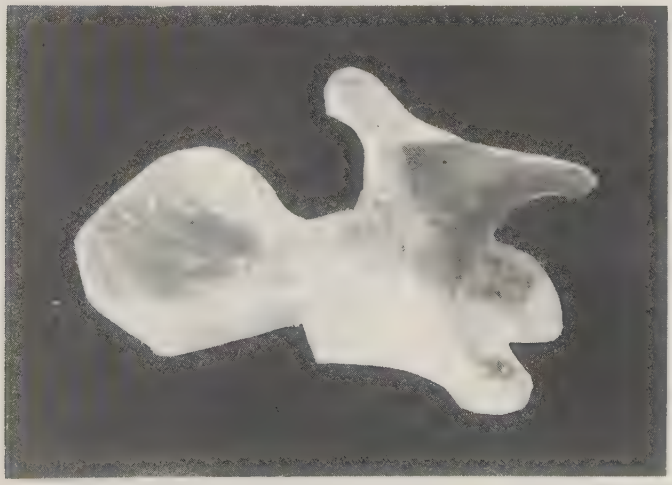


Abb. 30 Knochenerhebung (20x10 caudlat +++)

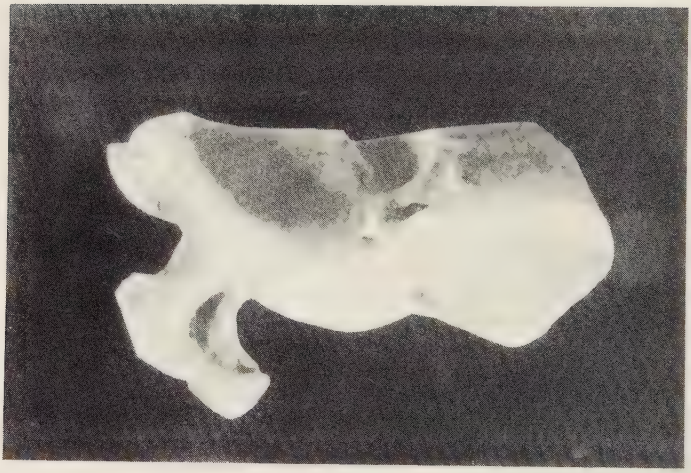


Abb. 31 Abgewinkelte Gelenkfläche (25x20 caudmed ---)

Abb. 32 Knochenerhebung (20x10 caudmed +++)

An den Gelenken treten an 20,4% der Gelenkenden von der Gelenkebene abweichende Gelenkflächenanteile auf. Davon sind in 10 Fällen, das sind 0,5% , die Gelenkenden zweifach betroffen. Die Lokalisation verteilt sich um die Gelenkfläche wie folgt: 4,1% cranial, 8,9% craniolateral, 1,0% craniomedial, 12% lateral, 1,5% caudolateral, 25% caudomedial, 33,9% caudal und 13,5% medial. Der Neigungswinkel beträgt zu 21,9% bis 30°, zu 37,8% bis 60° und zu 40,3% bis 90°.
Zu 58,2% ist die Gelenkfläche in dem betroffenen Bereich abgebogen und zu 47,8% ist an der Gelenkfläche eine Knochenerhebung, die mit Gelenkknorpel bedeckt ist.
Die Fläche der abgewinkelten Gelenkfläche beträgt in 59,9% der Fälle bis 1 cm^2, in 24,2% der Fälle bis 2 cm^2, in 9,2% der Fälle bis 3 cm^2 und in 6,6% der Fälle über 3 cm^2.

In der Altersverteilung tritt eine leichte Reduzierung der Häufigkeit dieser Veränderung mit zunehmendem Alter auf. Im Vergleich der vier Altersgruppen treten bereits in der Altersgruppe I die abgewinkelten Gelenkflächen je sechsmal bei einem halbjährigen Fohlen und einem Jährling auf. Diese abgewinkelten Gelenkflächenanteile sind allerdings in allen Fällen abgebogen und nur bis 1 cm^2 groß. In der Altersgruppe II treten die aus der Gelenkebene abweichenden Gelenkflächenanteile zu 22,9% auf. Die Häufigkeit sinkt auf 19,5% in der Altersgruppe III und auf 18,2% in der Altersgruppe IV. An der Fläche der abgewinkelten Gelenkflächen und dem Neigungsgrad lassen sich keine altersabhänigen Beziehungen ableiten. Auffallend ist jedoch, daß in der Altersgruppe IV keine abgewinkelten Gelenkflächen über 3 cm^2 auftreten und der Prozentsatz der bis 90° geneigten Gelenkflächen mit 24,6% weit unter dem Durchschnitt von 40,3% liegt.

In der topographischen Verteilung sind 13,5% gewinkelte

Gelenkflächenanteile bei C2, 17,8% bei C3 und 9,9% bei C4 zu beobachten. Bei C5 tritt mit 8,0% diese Veränderung am wenigsten häufig auf. Danach nimmt die Häufigkeit wieder zu und erreicht bei C6 19,6%, bei C7 41,9% und bei Th1 mit 42,9% abgewinkelter Gelenkflächen den höchsten Anteil.
Die cranialen Processus articulares sind zu 40,3% an dieser Veränderung beteiligt und die caudalen Processus articulares sind zu 59,7% an dieser Veränderung beteiligt. Die Lokalisationen um die Gelenkflächen zeigen keine deutlichen Abweichungen von dem Durchschnitt im Vergleich der cranialen zu den caudalen Processus. An den cranialen Processus sind die Gelenkflächen zu 34,8% abgebogen und zu 65,2% sind die aus der Gelenkebene abweichenden Gelenkflächenanteile hochgebogen. An den caudalen Processus sind 73,9% der betroffenen Gelenkflächenanteile abgebogen und 26,1% zeigen die hochgebogenen abgewinkelten Knochenerhebungen.

3.3.3.2.2. Pommersche Randwülste

Im Bereich des Gelenkknorpelrandes treten an einigen wenigen Processus articulares knöcherne Zubildungen, Osteophyten, auf, die fest mit dem Knochen der Halswirbel verbunden sind. Diese Exostosen, die auch Pommersche Randwülste genannt werden treten entweder einzeln als stecknadelkopfgroße bis erbsengroße und perlschnurartig angeordnete Exostosen auf, oder sie besitzen einen mehr wulstförmigen Charakter und sind bis bleistiftstark. Durch diese Pommerschen Randwülste wird die Gelenkfläche vergrößert.

Ab. 33 Pommersche Randwülste (lat +)

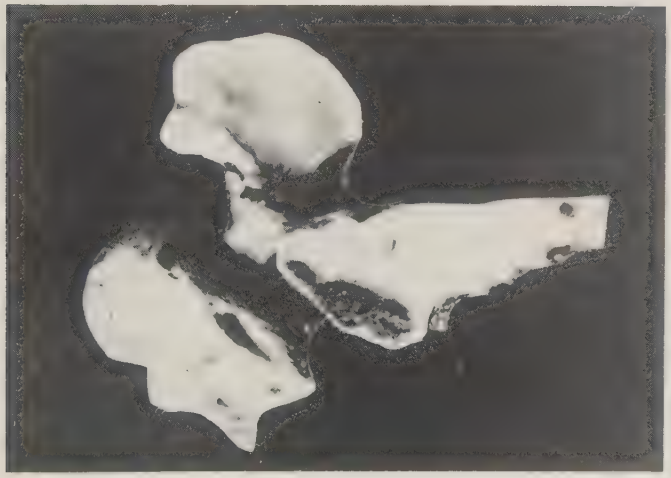


Abb. 34 Pommersche Randwülste (cran +; med +)

Insgesamt zeigen 3,1% der Halswirbelgelenke diese Pommerschen Randwülste. Davon sind 9,8% am cranialen Pol, 1,6% craniolateral, 6,6% craniomedial, 49,2% lateral, 13,1% caudal, 4,6% medial, 1,6% caudomedial und 11,5% caudolateral an der Gelenkfläche lokalisiert.

In den Altersgruppen ist eine Zunahme der Häufigkeit mit dem Alter festzustellen. In der Altersgruppe II sind 0,7%, in der Altersgruppe III sind 1,3% und in der Altersgruppe IV sind 8,6% der Gelenkenden betroffen.

In der topographischen Verteilung ist ebenfalls eine deutliche Zunahme der Häufigkeit von cranial nach caudal zu beobachten. Bei C2 tritt kein einziger Fall einer Exostose im Bereich des Gelenkknorpelrandes auf. Bei C3 tritt zu 0,3%, bei C4 und C5 zu 1,0%, bei C6 zu 4,2%, bei C7 zu 6,4% und bei Th1 zu 11,5% an den Gelenkenden diese Veränderung auf.

Die cranialen Processus sind zu 58,6% und die caudalen Processus articulares sind zu 41,4% der Fälle an dieser Veränderung beteiligt. Die Häufung an den cranialen Processus wird vor allem durch das gehäufte Auftreten der Exostosen bei Th1 hervorgerufen. Der craniale Pol der Gelenkfläche ist an den cranialen Processus zu 37,8%, an den caudalen Processus zu 4,0% betroffen. Der caudale Bereich ist an den cranialen Processus zu 22,1% und an den caudalen Processus zu 32% betroffen. Der laterale Bereich ist an den cranialen Processus zu 41,7% und an den caudalen Processus zu 60% betroffen.

3.3.3.3. Veränderungen an der Gelenkkapsel

3.3.3.3.1. Verdickte Gelenkkapsel

Die Gelenkkapsel ist in 17 Fällen verdickt. Sie ist von derbelastischer Konsistenz und auf das Doppelte bis Dreifache verbreitet.

In der Altersgruppe II sind zwei Gelenkkapseln, in der Altersgruppe III sind 11 Gelenkkapseln und in der Altersgruppe IV sind vier Gelenkkapseln verbreitet. Ob die Ursache eine Gelenksentzündung ist, wurde nicht weiter untersucht.

3.3.3.3.2. Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

An Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes wird unterschieden zwischen Exostosen, die eine mehr wallartige Form besitzen, und Exostosen, die mehr knotenförmig sind.

3.3.3.3.2.1. Wallartige Exostosen

Im Bereich des Gelenkkapselansatzes kommt es zu Exostosen, die eine wallartige bis kammartige Form besitzen und circa zwei bis vier mm hoch sind und ein Drittel bis den gesamten lateralen Kapselansatz betreffen. Die Höhe der Exostosen wird mit + (bis 2 mm), ++ (bis 3 mm) und +++ (4 mm und höher) angegeben.

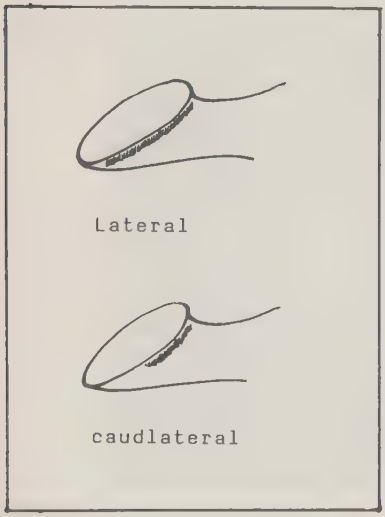


Abb. 35 Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

Abb. 36 Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes (cau

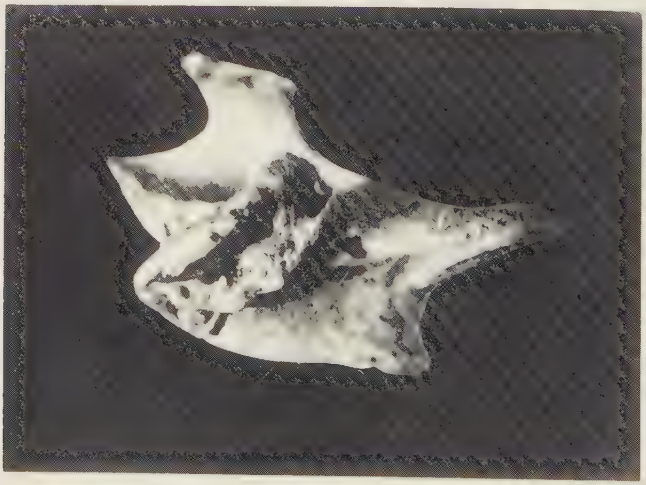


Abb. 37 Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes (lat

Insgesamt sind 30,9% der Gelenkenden betroffen, wobei sich die Veränderung wie folgt aufteilt: 3,5% im cranialen Bereich, 13,3% craniolateral, 46,5% lateral, 4,0% caudal, 31,1% caudolateral und 1,6% im medialen Bereich.
Im Schweregrad liegen 91,7% im Bereich der geringgradigen Veränderungen, 7,4% im mittelgradigen Bereich und 0,9% im Bereich der hochgradigen Exostosen.

In den Altersgruppen ist eine deutliche Abhängigkeit zwischen dem Auftreten der Exostosen und dem Alter der Pferde festzustellen. So sind in der Altersgruppe II 15,3%, in der Altersgruppe III 32,6% und in der Altersgruppe IV 60,4% der Gelenkenden betroffen. Im Schweregrad ist ebenfalls eine leichte Zunahme mit dem Alter festzustellen. So sinkt der Anteil der Veränderung in der Gruppe der leichten Exostosen von 97,3% in der Altersgruppe II auf 92,9% in der Altersgruppe III und auf 87,2% in der Altersgruppe IV. Analog steigt der Anteil der mittelgradigen Exostosen von 1,8% in der Altersgruppe II auf 6,4% in der Altersgruppe III und auf 11,8% in der Altersgruppe IV.

In der topographischen Verteilung treten an den einzelnen Halswirbeln keine besonderen Häufungen auf. Bei Th1 treten die Exostosen mit 20,5% am wenigsten häufig und bei C6 mit 37,5% am häufigsten auf.
Die cranialen Processus sind zu 62% und die caudalen Processus sind zu 38% an diesen Veränderungen beteiligt. Während an den cranialen Processus im craniolateralen Bereich 3,1% der Veränderung zu finden sind, beträgt der Anteil in diesem Bereich bei den caudalen Processus 30%. Dagegen sind an den cranialen Processus im caudolateralen Bereich 46,8% der Exostosen zu finden und an den caudalen Processus beträgt der Anteil in diesem Bereich nur 5,5%. Im lateralen Bereich beträgt der Anteil der Veränderung an den cranialen Proces-

sus 42,3% und an den caudalen Processus 53,2% der Exostosen.

3.3.3.3.2.2. Knotenförmige Exostosen

Neben den wallartigen knöchernen Zubildungen im Bereich des Gelenkkapselansatzes sind in einigen Fällen auch knotenförmige und bis erbsengroße Osteophyten im Bereich des Gelenkkapselansatzes zu finden. Sie können auch neben den wulstförmigen Zubildungen auftreten. Die Größe wird mit + (kirschkerngroß) und ++ (erbsengroß) angegeben.

Abb.38 Knotenförmige Exostosen beim Gelenkkapselansatz (cranlat+-

Insgesamt treten an 7,1% der Processus articulares diese Veränderungen auf. Sie verteilen sich zu 15,2% auf den cranialen Bereich, zu 26,5% auf den caudalen, zu 29,5% auf den lateralen, zu 15,2% auf den caudolateralen, zu 6,8% auf den craniolateralen, zu 3,0% auf den medialen, zu 2,3% auf den craniomedialen und zu 1,5% auf den caudomedialen Bereich des Processus. Der Schweregrad ist in 80,3% der Fälle leicht und in 19,7% der Fälle schwer.

Bei den Altersgruppen läßt sich eine leichte Altersabhängigkeit der Häufigkeit der knotenförmigen Osteophyten ablesen. In der Altersgruppe II sind 5,3%, in der Altersgruppe III sind 7,7% und in der Altersgruppe IV sind 9,2% der Processus betroffen. Der Schweregrad nimmt ebenfalls mit dem Alter der Pferde zu. So sind in der Altersgruppe II 86,8% der Exostosen geringgradig und 13,2% der Exostosen sind hochgradig. In den Altersgruppen III und IV beträgt der Anteil der geringgradigen Exostosen 77,7% bzw. 77,4% und der Anteil der hochgradigen Exostosen 22,3% bzw. 22,6%.

In der topographischen Verteilung nimmt die Häufigkeit von cranial nach caudal zu. Bei C2 sind es 0,6%, bei C3 6,4%, bei C4 5,4%, bei C5 6,1%, bei C7 12,5% betroffene Processus. Bei Th1 beträgt die Häufigkeit nur 5,7%.
Die cranialen Processus sind zu 53% und die caudalen Processus articulares sind zu 47% an dieser Veränderung beteiligt. Im cranialen Bereich treten an den cranialen Processus 27,1% dieser Veränderung auf und an den caudalen Processus 1,6%. Im caudalen Bereich treten an den cranialen Processus 2,9% und an den caudalen Processus 53,2% der Veränderung auf. Im caudölateralen Bereich treten an den cranialen Processus 24,3% der Veränderung auf und an den caudalen Processus nur 4,8%. Die restlichen Gelenksbereiche unterscheiden sich nur unwesentlich vom Durchschnitt.

3.3.3.4. Veränderungen im Bereich der Gelenkhöhle

Bei Veränderungen im Bereich der Gelenkhöhle wird unterschieden zwischen einer vermehrten Füllung des Gelenks und freien Gelenkkörpern.

3.3.3.4.1. Vermehrte Gelenksfüllung

Eine vermehrte Gelenksfüllung wird in keinem einzigen Fall der untersuchten Gelenke beobachtet.

3.3.3.4.2. Freie Gelenkkörper

Freie Gelenkkörper werden in zwei Fällen beobachtet. Bei einem 4jährigen Pferd im linken Gelenk zwischen C5 und C6 und bei einem 14jährigen Pferd im rechten Gelenk zwischen C4 und C5. Der freie Gelenkkörper ist in beiden Fällen erbsengroß und besteht aus Knochen. Es fehlt an den Processus das entsprechende Stück, so daß von einer älteren Absprengungsfraktur ausgegangen werden kann.

3.3.3.5. Arthrose

Das Bild einer schweren Arthrose tritt nur in zwei Fällen auf. Bei einem 4jährigen Pferd im linken Gelenk zwischen C7 und Th1 und bei einem 12jährigen Pferd zwischen C7 und Th1.

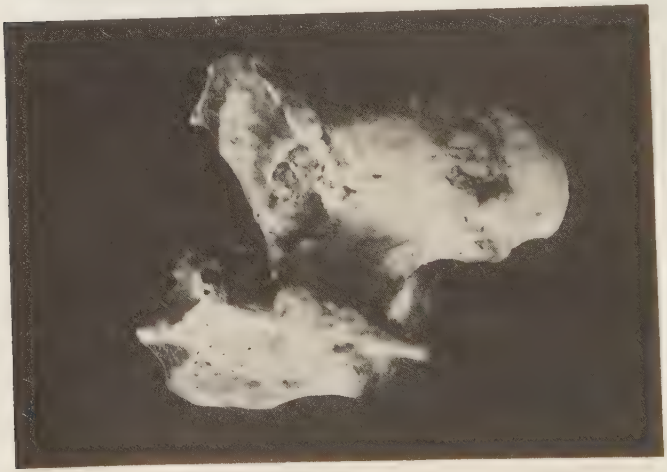


Abb. 39 Arthrose

Dabei sind nur die Processus articulares und nicht die Wirbelkörper in die Veränderung einbezogen. Die Pferde zeigen keine klinischen Erscheinungsbilder einer spinalen Ataxie.

4. Diskussion

An den Zwischenwirbelscheiben werden von der als normal angesehenen Anatomie folgende Abweichungen gefunden:

1. Eine Auffaserung der Zwischenwirbelscheibe
2. Eine Zusammenhangstrennung der Zwischenwirbelscheibe
3. Eine Gelbverfärbung der Zwischenwirbelscheibe

Dabei ist festzustellen, daß diese drei Veränderungen in einer Reihenfolge auftreten, in der Art, daß es zuerst zu einer Auffaserung der Zwischenwirbelscheibe kommt, dann zu einer Zusammenhangstrennung und zuletzt zu einer Gelbverfärbung. Die Häufigkeit und der Schweregrad der Veränderungen nehmen mit dem Alter der Pferde zu. Die Häufigkeit und der Schweregrad nimmt ebenso von cranial nach caudal zu.

Bei der Untersuchung der Zwischenwirbelscheiben fallt auf, daß keine deutliche Gliederung der Zwischenwirbelscheiben in einen Anulus fibrosus und einen Nucleus pulposus wie bei anderen Tierarten vorliegt. Da dies auch bei den zwei Feten der Fall ist, ist davon auszugehen, daß dies den normalen anatomischen Verhältnissen der Zwischenwirbelscheiben der Halswirbel der Pferde entspricht. Auffällig ist jedoch, daß bei einem Fohlen im dorsomedialen Bereich der Zwischenwirbelscheibe, also an der Stelle des Nucleus pulposus, eine Zusammenhangstrennung auftritt, die in ihrem Ausmaß durchaus der Größe eines Nucleus pulposus entspricht. Außer dieser Zusammenhangstrennung sind bei diesem Fohlen keine weiteren Befunde festgestellt worden. Es stellt sich die Frage, ob beim Pferd im Bereich der Halswirbelsäule überhaupt von einem Nucleus pulposus gesprochen werden kann, der als eine Art Wasserkissen die Aufgabe hat, Kompressionskräfte aufzunehmen, in der Art wie er bei anderen Tierarten vorhanden ist.

Die Auffaserung der Zwischenwirbelscheibe, die letztendlich zu der Zusammenhangstrennung der Zwischenwirbelscheibe führt, tritt bereits sehr frühzeitig auf. Mit höherem Alter der Pferde und von cranial nach caudal nehmen sowohl die Häufigkeit als auch der Schweregrad zu, so daß hier ohne Zweifel von einer altersabhängigen Veränderung gesprochen werden kann.
In der Frage nach der Ätiologie der Auffaserung und letztendlich der Zusammenhangstrennung kommen verschiedene Antworten in Betracht.
Eine infektiöse Ursache scheidet meines Erachtens aus, da die Zwischenwirbelscheibe erwachsener Tiere nicht vascularisiert ist und es erst durch einen Reiz zu einem Einsprossen von Gefäßen kommen würde. In keinem einzigen Fall der Auffaserung oder der Zusammenhangstrennung sind Anzeichen für das Einsprossen von Gefäßen festzustellen. Auch sind keine Anzeichen für Reaktionen des Gewebes wie z.B. Granulationsgewebe und Reparationsvorgänge festzustellen. Ebenso spricht der lange Zeitraum vom Beginn der Auffaserung bis zur vollkommenen Zusammenhangstrennung und das dabei offensichtlich ungestörte Allgemeinbefinden der Pferde gegen ein infektiöses Geschehen.
Auch entzündliche Prozesse anderer Genese als Infektionen scheiden meiner Meinung nach aus, da keinerlei Reaktionen des aufgefaserten oder getrennten Gewebes auftreten.
Daß es zu keinerlei Reparationsvorgängen kommt, zeigt meiner Ansicht nach, daß es auch sekundär nicht zum Einsprossen von Blutgefäßen in die pathologisch veränderten Zwischenwirbelscheiben kommt.
Da schwere traumatische Einflüsse eher zu Frakturen der Wirbelkörper als zu einer Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe führen sollen, scheiden auch einzelne schwere Traumen als

Ätiologie der Auffaserung und der Zusammenhangstrennung aus. Meiner Meinung nach ist die Auffaserung und letztendlich die Zusammenhangstrennung der Zwischenwirbelscheiben ein degenerativer Prozeß, der altersabhängig ist. In der Ätiologie dürften kleine dauernd einwirkende Traumen die primär schädigende Rolle spielen. Auslösende Ursache könnte ein schweres Trauma sein, was aber meiner Meinung nach nicht wahrscheinlich ist. Für diese Ursache der Auffaserung und der Zusammenhangstrennung spricht das Fehlen von entzündlichen Veränderungen und der offenbar über einen längeren Zeitraum fortschreitende pathologische Prozeß.
Etwas überraschend ist bei den Zusammenhangstrennungen, daß sie ohne jegliche Folgen zu bleiben scheinen. Werden doch gerade beim klinischen Erscheinungsbild der spinalen Ataxie Lockerungen der Zwischenwirbelscheiben und des dorsalen Bandapparates als Ursachen für die Läsionen des Rückenmarks angegeben. Da die spinale Ataxie nur bis zum dritten Lebensjahr gehäuft auftritt und die Häufung der Zusammenhangstrennungen bei den über 13 Jahren alten Tieren liegt, scheint es zwischen der spinalen Ataxie und den Zusammenhangstrennungen der Zwischenwirbelscheiben keinen Zusammenhang zu geben. Es scheint, daß die Instabilität der Halswirbelsäule, die durch die Zusammenhangstrennung auftritt, in dem Maße des Auftretens durch verstärkte Stabilisation durch Bänder, Sehnen und Muskulatur ausgeglichen wird. Für diese Annahme spricht auch das mit zunehmenden Alter länger dauernde präparative Abkochen der Halswirbelsäulen, das ja bei den alten Pferden bis zu zwei Tagen beträgt.
Geht man von der Annahme aus, daß die Bänder und Sehnen der Halswirbelsäule verstärkt die Stabilisation der Halswirbelsäule übernehmen, so überrascht, daß an deren Ansatz-

stellen an den Wirbelkörpern keinerlei reaktive Knochenwucherungen zu finden sind. So tritt an keinem einzigen Wirbelkörper der 103 Halswirbelsäulen auch nur ansatzweise eine Spondylosis deformans auf.
Es stellt sich die Frage, ob der nicht deutlich ausgebildete oder fehlende Nucleus pulposus, der ja die Kompressionskräfte aufnehmen soll, die Ursache der degenerativen Veränderung der Zwischenwirbelscheiben ist.
Über die Gelbverfärbung wurde zuerst die Vermutung geäußert, daß es sich dabei um Gallenfarbstoffe handeln könnte. Da die Zwischenwirbelscheibe einen hohen Wassergehalt aufweist, könnte es sich dabei um das nierengängige und glucuronierte Bilirubin handeln. Gegen die These, daß es sich bei der gelben Farbe um Gallenfarbstoffe handelt, sprechen die beiden negativ ausfallenden Gallenfarbstoffnachweise, der Gallenfarbstoffnachweis nach Martin und die Hammarstensche Probe, als auch die Tatsache, daß alle Pferde mit gelb verfärbten Zwischenwirbelscheiben in keinem einzigen Fall einen Ikterus aufweisen. Auch wäre dann die Frage, auf welche Art und Weise die Gallenfarbstoffe in die primär nicht vascularisierte Zwischenwirbelscheibe gelangt sind, zu klären.
Wahrscheinlicher scheint es, daß die Gelbverfärbung der getrennten Zwischenwirbelscheibe durch Umbauvorgänge des Zwischenwirbelscheibengewebes hervorgerufen wird. Auch Bargmann beschreibt 1977 eine Gelbverfärbung des elastischen Knorpels, sog. "gelber Knorpel". Die Gelbfärbung wird hervorgerufen durch die Durchsetzung des Gewebes mit nicht maskierten elastischen Fasernetzen. So könnte es in der getrennten Zwischenwirbelscheibe durch die durch die Zusammenhangstrennung möglichen Schleif- und Scherbewegungen zu Umbauvorgängen in Richtung elastischen Knorpelgewebes kommen.

Der Gelenkknorpel der Halswirbelgelenke zeigt verschiedene Veränderungen, die ab dem zweiten Lebensjahr auftreten. Die Rillen in der Knorpeloberfläche sind als Abnützungserscheinungen anzusehen, wobei die Richtung der Rillen von den Bewegungen der Halswirbelsäule abhängig sein dürfte. Das Divergieren der Rillen dürfte durch die Seitwärtsbewegungen der Halswirbelsäule,und die craniocaudale Verlaufsrichtung dürfte durch die Auf- und Abwärtsbewegungen der Halswirbelsäule verursacht werden. Daß in der Altersgruppe IV die Häufigkeit der Rillen abnimmt, könnte seine Ursachen in einer geringeren Aktivität der Tiere und einer mit dem Alter der Pferde zunehmenden Festigkeit des Knorpelgewebes haben.
Die aufgerauhten Knorpelflächen, für die eine starke Altersabhängigkeit festgestellt wird, sind als degenerative Erscheinungen anzusehen, die auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Gelenkknorpels mit zunehmendem Alter zurückgeht.
Die narbigen Einziehungen sind als Reparationserscheinungen von früheren Knorpelschäden anzusehen.
Der flächenhafte Schwund des Gelenkknorpels ist entweder der Ausdruck einer übermäßigen Belastung in diesem Bereich, oder aber der Ausdruck einer fehlenden Belastung und einem daraus resultierenden Knorpelschwund. Letztendlich kommt es so zu einer Anpassung des Gelenkknorpels an die Belastungsverhältnisse in diesem Bereich. Auch für diesen flächenhaften Knorpelschwund ist eine Altersabhängigkeit festzustellen.
Der keilförmige Knorpelschwund tritt bei allen Altersgruppen auf und kann ebenfalls der Ausdruck von geänderten Belastungsverhältnissen sein.

Für die Knorpelatrophie wird eine Altersabhängigkeit festgestellt. Sie ist vermutlich der Ausdruck einer zu starken Belastung in diesem Bereich, so daß es zum Untergang von Knorpelzellen und damit zum Gelenkknorpelschwund kommt. Insgesamt lassen sich die Veränderungen am Gelenkknorpel der Halswirbel als degenerative Erscheinungen auffassen, die durch die unterschiedlichen Belastungsverhältnisse, die im Laufe des Lebens der Pferde auf die Gelenkoberfläche einwirken, zustandekommen. Da mit dem Alter die Widerstandsfähigkeit des Knorpelgewebes sinkt, treten die Veränderungen im Alter gehäuft auf. Außerdem ist eine Häufung im cranialen Bereich der Halswirbelsäule festzustellen. Ein Zusammenhang zwischen den Veränderungen an den Gelenkknorpeln und den Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben besteht offensichtlich nicht.

Die seitlichen Knochenerhebungen an den Processus articulares craniales et caudales widersprechen der Funktion der Halswirbelgelenke als Schiebegelenke. In den meisten Fällen stellen sie keine Behinderung der Funktion der Halswirbelgelenke dar. In den wenigen Fällen, in denen sie die Bewegung des Gelenks in eine bestimmte Richtung behindern, dürfte dies zu keiner klinisch wahrnehmbaren Behinderung der Funktion der Halswirbelsäule kommen, da sie durch die Gelenke der anderen Halswirbel ausgeglichen wird.
Die Pommerschen Randwülste stellen reaktive Knochenwucherungen dar, die die Gelenkfläche vergrößern. Sie treten mit zunehmenden Alter häufiger auf. Besonders deutlich ist hier die Häufung im caudalen Bereich.

Die Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes zeigen eine deutliche Zunahme der Häufigkeit mit dem Alter der Pferde. Sie sind als Ausdruck von Zugkräften im Bereich der Gelenk-

kapsel anzusehen, die zu reaktiven Knochenzubildungen führen. Der überwiegende Teil der Osteophyten besitzt wallartigen Charakter und tritt an den cranialen Processus besonders caudolateral und an den caudalen Processus besonders craniolateral auf. Dies weist auf besondere Zugbelastungen in diesem Bereich hin und dürfte mehr durch die Bewegungen der Gelenke an sich, als durch die Instabilität der Zwischenwirbelscheiben verursacht werden. Die knotenförmigen Exostosen sind auf kleine begrenzte Läsionen im Bereich des Gelenkkapselansatzes zurückzuführen. Inwieweit die Zusammenhangstrennung der Zwischenwirbelscheiben Einfluß auf die Exostosenbildung an den Spaltgelenken der Halswirbelsäule nimmt, konnte nicht festgestellt werden.
Die weiterhin an den Spaltgelenken der Halswirbelsäule festgestellten Veränderungen lassen keine Aussagen über altersbedingte oder lokalisationsabhängige Beziehungen zu.

In keinem Fall mit Veränderungen an den Gelenken der Halswirbelsäule kommt es offensichtlich zu einer Einengung des Wirbelkanals und so zu einer Schädigung des Rückenmarks. Dies gilt auch für die drei Fälle, bei denen klinisch die Diagnose spinale Ataxie gestellt wurde.

5. Zusammenfassung

Um zu klären, ob altersabhängige und lokalisationsabhängige Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben und Spaltgelenken der Halswirbelsäule des Pferdes auftreten, wurden 103 Halswirbelsäulen von Pferden mit einem Alter von 0 bis 23 Jahren vom zweiten Halswirbel bis einschließlich ersten Brustwirbel untersucht.

An den Zwischenwirbelscheiben fanden sich ein Hervortreten von Faserzügen, eine Zusammenhangstrennung und eine Gelbverfärbung der getrennten Zwischenwirbelscheibe. Die Veränderungen treten auch in dieser Reihenfolge nacheinander auf. Die Häufigkeit und der Schweregrad der Veränderung nehmen sowohl mit dem Alter der Pferde als auch von cranial nach caudal zu.

Eine makroskopisch sichtbare Gliederung der Zwischenwirbelscheibe in einen Anulus fibrosus und einen Nucleus Pulposus ist nicht festzustellen.

An Veränderungen am Gelenkknorpel treten auf:
Streifen an der Gelenkoberfläche; Aufgerauhte Knorpelflächen; Narbige Einziehungen; Flächenhafter Schwund des Gelenkknorpels; Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels; Knorpelatrophie.

Dabei lassen sich eine altersabhängige Häufigkeit für die aufgerauhten Knorpelflächen, den flächenhaften Schwund des Gelenkknorpels und die Knorpelatrophie feststellen. Eine Häufung im cranialen Bereich der Halswirbelsäule wird in den Fällen der Rillen in der Knorpeloberfläche, dem flächenhaften Schwund des Gelenkknorpels und der Knorpelatrophie beobachtet.

Die Processus articulares zeigen Knochenerhebungen, Pommersche Randwülste und Osteophyten im Bereich des Gelenkkapsel-

ansatzes. Eine altersabhängige Häufung besteht bei den Pommerschen Randwülsten und den Osteophyten im Bereich des Gelenkkapselansatzes. Eine besondere Häufung der Pommerschen Randwülste wird im caudalen Bereich der Halswirbelsäule beobachtet.
Ein Zusammenhang zwischen den Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben, den Veränderungen an den Gelenkknorpeln und an den Processus articulares kann nicht festgestellt werden. Einengungen des Rückenmarkkanals, die zu dem klinischen Bild der spinalen Ataxie führen können, bestehen in keinem einzigen Fall.

6. Summary

Age related changes of the intervertebral disks and of the gliding joints of the cervical vertebral column of the horse.

In order to settle the question, whether age-related and locali ation-related changes appear on the intervertebral disks and on the gliding joints of the cervical vertebral column of the horse, 103 cervical vertebral columns of horses at the age of 0 to 23 years were examined, beginning with the second cervical vertebra up to inclusive the first thoracic vertebra.

On the intervertebral disks can be found: protruding of fibrotractions, separation of connection, and yellow-staining of the separated intervertebral disk. The changes appear also in this sequence in succession. The frequency and the degree of severity of the changes increases both with the age of horses and also from cranial to caudal.

A microscopically visible structure of the intervertebral disk consisting of a fibrous ring and a pulpous nucleus cannot be seen. The changes on the articular cartilage are

The changes on the articular cartilage are: Stripes on the articular cartilage surface; roughened Cartilage areas; scared retractions; extensive superficial and sphenoidal waste of the articular cartilage; cartilage-atrophy. The frequency of roughened cartilage areas, extensive waste of articular cartilage, and cartilage-atrophy is increased with higher age. Grooves in the cartilage surface, extensive waste of articular cartilage, and cartilage-atrophy are more frequent in the cranial parts of the cervical vertebral column.

The articular processes show bone elevations and osteophytes in the area of the insertion of the joint-capsule (including so-called "Randwülste" of POMMER).
An age-related increase is seen concerning Pommer's "Randwülste" and general osteophyte formation in the area of the insertion of the joint-capsule. A particular accumulation of Pommer's "Randwülste" is observed in the caudal segment of the cervical vertebral col mn.
There is no correlation between the changes of the intervertebral disks, the lession of the articular cartilage and the articular processes.
Stenoses of the spinal canal, which could cause the clinical picture of spinal ataxia, are not seen in any of the cases.

9. Tabellen

	Tabelle:
Disci intervertebrales	1 - 4
Streifen an der Knorpeloberfläche	5 - 10
Aufgerauhte Knorpelfläche	11 - 16
Narbige Einziehungen	17 - 19
Flächenhafter Schwund des Gelenkknorpels	20 - 25
Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels	26 - 31
Knorpelatrophie	32 - 37
Seitliche Knochenerhebungen	38 - 46
Pommersche Randwülste	47
Wallartige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes	48 - 53
Knotenförmige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes	54 - 59

In den Tabellen 5 - 59 sind nicht untersuchte Halswirbelsäulen durch eine durchgestrichene Numerierung gekennzeichnet.

		C2/C3			C3/C4			C4/C5			C5/C6			C6/C7			C7/Th1		
		A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G
Abort	01																		
	02																		
Fohlen	01				+				+										
	02																	fehlt	
	03																		
	04		+			+			+			+			+			+	
	05													+			+		
	06	++	++			+			+		+	+		+	+		+	+	
	07				+	++		+	++		+	++						+	
	08											++			+		+	+	
	09																		
	10	+++	++		+++	++		+++	++		+++	++		+++	+		++		
	11	+	+		+	+		+			+			+			+		
	12																		
	13													++			++		
	14	++	++		++	++		++	++		++	++		++	++		++	++	
3 J	01																		
	02																		
	03				++	+		++	+		+			++	+		++	+	

Tab. 1 :Altersgruppe I; Disci intervertebrales

		C2/C3			C3/C4			C4/C5			C5/C6			C6/C7			C7/Th1		
		A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G
2J	01													++	++		++	++	
	02				+	+		+	+					++	++		+++	++	
	03				++	+		++	+		++	+		nicht unters.			nicht unters.		
	04																+		
	05																		
	06							+++	+					+++	++		+++	++	
	07										+++	+		+++	++		+++	++	
	08	+			++			++			++	+		+++	+		+++	+	
	09				++			++			++			++			nicht unters.		
3J	01	+			++	+		++	+		++	++		+++	++		+++	++	
	02							+	+		+	+		+			+		
	03																		
	04										++	+							
	05																		
	06				++	+		++	+		++	+		++	++		++	++	
	07	+	+		+	+		+	+								++	+	
	08		+		+				+			+		++			+++	++	
	09		+		+++			+++			+++	++		+++	++		+++	++	
4J	01				nicht unters.			nicht unters.							+			+	
	02																		
	03																		
	04		+											++	++			++	
	05	+				+			++		++	++		++	++		++	++	
	06				++	+		++	++		++	++		++	++			++	
	07																		
	08				+			+			+	++		+++	++		+++	++	
	09				++	+		++	++		++	++		+++	++		+++	++	
	10	+++	+		+++	++		+++	++		+++	++		+++	++		+++	++	
5J	01	+++	++		+++	++		+++	++		+++	+++		+++	++		+++	++	
	02	++	++		++	++		++	++		++	++		++	++		++	++	
	03																++		
	04																++		
	05				++	+		+						+			+++	++	
6J	01	+	+		+++	+		+++	++		++	++		+++	+++		+++	+++	++
	02		+			+			+			+			+		nicht unters.		
	03					+		++	++		++	++		+++	+++		+++	++	

Tab. 2 : Altersgruppe II; Disci intervertebrales

		C2/C3			C3/C4			C4/C5			C5/C6			C6/C7			C7/Th1		
		A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G
7J	01	+++	++		+++	++		+	+		+	+					+++	++	++
	02					+			+			+		+++	++		+++	++	
	03				+++	++		+++	++		+++	++		+++	++		+++	++	
	04	+++	++		+++	++		+++	++			+		+++	+++			+++	+
	05		+			+								+++	++				
	06		+						+		+++	++		+++	++		+++	++	+
	07		+		++	++		++	++		+++	++		+++	+++		+++	+++	++
8J	01					+			++			++		+++	++		+++	++	+
	02	+++	+		+++	+		+++	+		+++	+		+++	+		+++	++	+
	03																+	+	
	04													+++	++		+++	+++	++
	05	++	+		+++	++		+++	++		+++	++		+++	++		++	++	+
9J	01	++	+		++	+		++	++		++	++		+++	++		+++	++	++
	02	+++	++		+++	++		+++	++		+++	++		+++	++			+++	+++
	03													++	+	+	+++	++	+
	04																+++	+++	+++
	05							+			++	+		++	+		+++	++	+
	06							+++	++		+++	++		+++	+++	+	+++	+++	++
	07	+++	++		+++	++		+++	++		+++	++		+++	+++	++	+++	++	
10J	01	++	++		+	+		++	++		++	++		+++	++	+	+++	+++	+++
	02													+++	+	+	+++	++	+++
	03				++	+		++	++		+	+		+++	++		+++	+++	+++
11J	01	+++	++		+++	++		+++	++		+++	+		+++	++		+++	+++	++
	02							++	+		+++	+		+++	++		+++	+++	+
	03							++			+			+++	+++	+		+++	++
12J	01				++	++		++	++		++	++		++	+++		++	+++	
	02													+++	+	+	+++	+++	+++
	03	nicht unters.			nicht unters.			nicht unters.							+++	+		+++	+++
	04				++	++		++	++		++	++	+	++	+++	+	++	++	+
	05	+++	++		+++	++		+++	++		+++	++		+++	++		+++	+++	+++
	06	++	+		+			++	++	+	+	++	+	+++	+++	+	+++	+++	+
	07				++	+		++	++		+++	++	++		+++	+++		+++	+++
13J	01																		
	02	++	++	+	+++	+++	+	+++	++	+	++	++	+		+++	+	++	++	+

Tab. 3 :Altersgruppe III; Disci intervertebrales

		C2/C3			C3/C4			C4/C5			C5/C6			C6/C7			C7/Th1		
		A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G	A	Z	G
14J	01	+	++		++	++		+	++		++	++		+++	++	+		+++	+++
	02	+++	++		++	+		+++	++		+++	++		+++	+		+++	++	+++
15J	01																+	++	
	02	+++	++	+	+++	+	+	+++	++	+	+++	+	+	+++	+++	++		+++	+++
	01		++		+	++		++	++		++	++	+	++	+++	+		+++	+++
17J	01	+++	++	+	+++	++	+	+++	++	++	+++	++	++		+++	+++		+++	+++
	02	+++	++		+++	++					+++	++		+++	+++			+++	+
	03	+++	++		+++	++	+	+++	++	+	+++	++	+	+++	++	+	+++	+++	+
	01	+++	++		+++	++		+++	++	++	+++	++	++		+++	++		+++	++
	01	+	+		++	++		++	++	+	++	++	+		+++	+++		+++	+++
	01	++	++		++	++		+++	+++	+++	+++	++	+++		+++	+++		+++	+++
22J	01	++	++		+++	++		+++	++		+++	+++	+++		+++	+++		+++	+++
	02		+++		+++	+++			+++			+++	+		+++	++		+++	++
	01	+++	++		+++	++		+++	+++	+	+++	+++	+		+++	+++		+++	+++

Tab. 4 : Altersgruppe IV; Disci intervertebrales

		C 3			C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01			b+	b+								
	~~02~~												
	03				b+								
	04												
	05												
	06												
	07												
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01				b+								
	02								b+++				
	03			a++	b+++							d+	
	04				b+++				b+				b+
	05												
	06												
	~~07~~												
	08												
	~~09~~												
4J	01												
	02			b+	b+++								
	03			a+									
	04				a+++								
	05												b+++
	06												
	07							b+					
	08				a+								
	09			b+++									
	10				b+								
5J	~~01~~												
	02												
	03				a+								
	04				b+++								b+++
	05			b+	b+								b+
6J	01			a+					a+++				
	~~02~~												
	~~03~~												

Tab. 5 : Altersgruppe II; Streifen an der Knorpeloberfläche

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01												
	~~02~~												
	03												
	04												
	05												
	06												
	07											a+++	a+++
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01												
	02												b+++
	03											b+++	b+++
	04			a+								b+++	
	05												b+
	06				c+	d+	d+						
	~~07~~										d+	a+	
	08					d+							
	~~09~~												
4J	01												
	02									d+		a+	b+++
	03		d+					b+++				b+	b+++
	04												
	05											b+++	b+++
	06						d+						
	07												
	08												
	09		d+			d+	d+					a+++	a++
	10										d+	b+	b+
5J	~~01~~												
	02												
	03											b+	b+
	04						c+						
	05	a+		d+			d+	b+++				b+++	
6J	01											b+	b+++
	~~02~~				b+++		d+					b+++	b+
	~~03~~												

Tab. 6 : Altersgruppe II; Streifen an der Knorpeloberfläche

		C 3			C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01			b+++	b+++			b+++					
	02												
	03											b+	
	04			a+++	a++			a+++				b++	
	05			b+++	a+++								
	06										c+++		
	07			a+++	b+++				b+++		c+++		
8J	01												
	02				b+				b+++				b+
	03			b+	b+			b+	a+				
	04						a+			a+			
	05							b+	b+				
9J	01										c+++		
	02							b+++					
	03	b+	b+	b+	b+	b+	b+	b+	b+	b+	b+	b+	b+
	04			b+++	b+++								
	05												
	06			a+++									b+++
	07			b+++	b+++								c+
10J	01							a+	a+++				b+++
	02			b+	b+						b+++		
	03				b+								
11J	01										d+		
	02											d+	
	03												
12J	01												
	02												
	03												
	04				b+++	c+				c+			d+
	05												
	~~06~~												
	07				a+			b+					
13J	01			b+	b+		d+	b++	b+				b+
	~~02~~												

Tab. 7 : Altersgruppe III; Streifen an der Knorpeloberfläche

		C 6				C 7				Th I		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01	d+	d+										
	02						d+						
	03												
	04				a+++	d+				d+	d+	b+++	a+++
	05	d+	d+			d+	d+				d+		b+++
	06										d+		
	07		d+	b+++			d+++				d+		
8J	01								d+			a+++	a+++
	02			d+	d+		d+					b+++	a+++
	03						d+					b+++	b+++
	04				d+		d+					b+++	b+++
	05					d+				d+		b+++	b+++
9J	01				b+++	d+	d+				d+	b+++	b+++
	02		d+			d+	d+			d+	d+	b+++	
	03	b+	b+	b+	b+	b+	b+	b+	b+	b+	b+	b+	b+
	04	b+	b+	b+	b+				b+				b+++
	05												
	06		d+		b+++	d+	d+			d+		a+++	a+
	07						d+			d+			b+++
10J	01	d+			b+++	d+	d+					b+++	b+
	02			d+			d+				d+		
	03	d+	d+				d+				d+		b+
11J	01		d+		d+		d+			d+	d+		
	02	d+		d+	d+		d+						b+++
	03			d+	d+	d+				d+	d+	b+	b+++
12J	01		c+++	d+		d+	d+		d+	d+	d+		b+++
	02												
	03			d+						d+			
	04	d+	d+		d+		d+			d+		b+	b+++
	05			d+		d+	d+		d+		d+		
	~~06~~												
	07					d+						a+	
13J	01			c+	d+	d+	d+				d+	b+++	a+
	~~02~~												

Tab. 8 : Altersgruppe III; Streifen an der Knorpeloberfläche

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
15J 14J	~~01~~												
	~~02~~												
	01			b+++				d+					
	~~02~~												
17J	01												
	~~01~~												
	02								b+++				
	03			b+++									
19	01				b+++			b+++					d+
	01												
22J	01			b+++	b+++			b+++					
	01												
	02												
	01												

Tab. 9 : Altersgruppe IV; Streifen an der Knorpeloberfläche

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
15J 14J	~~01~~												
	~~02~~												
	01						d+				d+	b+++	b+++
	~~02~~												
17J	01						d+						
	~~01~~												
	02			d+	d+	d+	d+			d+		b+++	a+++
	03	d+	d+		d+								b+++
19	01	d+		d+	b+++	d+	d+				d+	b+++	
	01						d+						
22J	01		d+	d+		d+		b+++	b+++	d+		a+++	b+++
	01												
	02												
	01	d+											

Tab. 10 : Altersgruppe IV; Streifen an der Knorpeloberfläche

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01				caud+		cran+		+			+	caud+
	~~02~~												
	03												
	04												
	05												
	06												
	07												
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01	Mitte+		caud+		cran+					cran+		caud+
	02												
	03			caud+				caud+	caud+				
	04												
	05												
	06												
	~~07~~												
	08				caud+				caud+				caud+
	~~09~~												
4J	01			caud+	caud+			caud+		cran+		cran+	
	02			caud+				caud+					
	03								caud+				
	04												
	05												
	06												
	07		cran+		caud++	cran+		caud++	caud++			caud+	
	08		cran+										
	09	cran+	Mitte+	+	+	cran+		caud+	caud+	Mitte+	Mitte+	caud+	caud+
	10												
5J	~~01~~												
	02			caud++									
	03			caud+									
	04			caud++	caud+			caud++	caud++		cran+		+
	05			caud++					caud++				
6J	01	cran+	cran+		caud++	caud+		cran+	caud+++				
	~~02~~												
	~~03~~												

Tab. 11 : Altersgruppe II; Aufgerauhte Knorpeloberfläche

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01										+++		
	~~02~~									caud+++*	caud+++*		
	03									caud+++*			
	04					caud+++*	caud+++*						
	05												
	06									caud+++*	caud+++*		
	07												
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01									lat+++	caud+++*		
	02											cran+	
	03											caud+	
	04					lat+							
	05												
	06										caudmed++*		
	~~07~~												
	08												
	~~09~~												
4J	01	cran+								caudmed++*			
	02												
	03										caud++*		
	04			caudmed++*						caud+++*			
	05												
	06												caud+
	07										caud+++*		
	08									+	Mitte*	caud+	caud+
	09				+								
	10												
5J	~~01~~												
	02												
	03									cran+		caud+	
	04	cran+								caud++*	caudmed++*		
	05	caudmed++*	caudmed+*			med++*							
6J	01	Mitte+								caud++*	caud+++*	cran+	
	~~02~~												
	~~03~~												

Tab. 12 : Altersgruppe II; Aufgerauhte Knorpeloberfläche

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01								+		cran+	cran+	cran+
	02												
	03			caud++								cran+	
	04			caud++	caud++			caud+	caud++		+	caud+	+
	05	caud++	cran+	caud++	caud++	cran++	cran+	caud+	caud+	cran+	cran+		caud+
	06			caud+++				cran+	cran++				
	07				cran+			caud+	caud++				
	01							caud+	caud+++				
8J	02									cran++	cran+	caud+++	
	03			caud++	caud++			caud++	caud++			caud+	
	04								caud+				
	05			caud++									
9J	01			caud+++	cran+++	cran+	cran++	caud++	+	cran++	cran+	caud+	
	02	+	+		+	+		+	+		caud++		
	03											+	+
	04			caud+		cran+							
	05												
	06												
	07		cran+		+		cran+	caud++		cran++			
	01							caud++					
10J	02				+		+	+					
	03						+		+	+			
	01				caud++					cran+			
11J	02	+	+	+	+		+	+	+		+		+
	03	cran+	+	caud+	+	cran+	cran+	+	caud++	cran+	cran+	caud++	caud+
	01			caud++	caud++	+	cran+++						
12J	02	cran+				cran+			caud+				
	03												
	04			caud+									
	05		+		+	+	cran+		caud+		cran++		+
	06							caud+++					
	07		cran+		caud++		caud+		caud++	cran++	cran+		caud++
13J	01												
	02												

Tab. 13 : Altersgruppe III; Aufgerauhte Knorpeloberfläche

		C 6			C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01		lat+				caud+			caud+++	caud+++*	+	
	02												
	03		+		+	+	++		lat+	caud++*	+	caud++	
	04		caudmed+++*					caud+*		caud++*	caud+++*		
	05									caud+++*			
	06											caud+	
	07										caudmed++*	cranlat+	
8J	01	+	cran+					+		+	+		
	02												
	03												
	04												
	05										caud+++*		
9J	01	cran++		Mitte+				+				caud+++	caud+
	02			+	+			+					+
	03												
	04												
	05												
	06						med++*						
	07	cran+	cran++		cran++								
10J	01									caud+++*	caud+++*		
	02												
	03							cran+		caudmed+++*	caud+++*		
11J	01					+			+			+	+
	02	cran+	cran+	caud+				+		+		caud+	
	03						med+	caud++*	caud++*	Mitte+			caud+
12J	01		caud+								+		
	02												
	03					+	caudmed++*		caud+++				
	04	cran+			+				+		++		
	05									caud++*			
	~~06~~												
	07												
13J	01		cran+							caud+++*			cran+
	~~02~~												

Tab. 14 : Altersgruppe III; Aufgerauhte Knorpeloberfläche

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01												
	02												
15J	01												
	02												
17J	01			+++	caud++		cran+	+	caud+++		cran+	cran+	+
	01												
	02	cran++	cran++	+	caud+++		cran++	+	++	+	cran+	+++	caud++
	03		+	+			+		+		cran+		+
19	01	cran+	cran++	++	+	++	cran++	++	++	++	++	+++	++
	01		+	+	+	+	+	+	+	cran+	+	+	+
	01												
22J	01	+	+	+	++	+	cran+	+	+	+	+	+	++
	02												
	01			caud++	caud++			caud+	cran+ caud+				

Tab. 15 : Altersgruppe IV; Aufgerauhte Knorpeloberfläche

		C 6				C 7				Th 1 C 2			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01				caud+		Mitte+						
	02												
15J	01												
	02												
17J	01	cran+	+			cran+	+			++	++	++	+
	01												
	02	+		+		+		+		+	+	+	++
	03		+								+++		
19	01	++	++	++	++	cran+ lat+	lat+	++	caud++	++	lat+		
	01	++	+	++	+	+++	+	+++	++	+++	+++	+	+
	01								caudlat+*	+	++		
22J	01	+	+	+		++	++		+		++	++	++
	02												
	01					+				+	caudmed++	+	++

Tab. 16 : Altersgruppe IV; Aufgerauhte Knorpeloberfläche

		C 2		C 3		C 4		C 5		C 6		C 7		Th 1
		li caud	re	li cran	re	li caud	re	li cran	re	li caud	re	li cran	re	li cran	re	li caud	re	li cran	re	li caud	re	li cran	re
2J	01																						
	~~02~~																						
	03																						
	04																						
	05																						
	06															+							
	07																						
	~~08~~																						
	~~09~~																						
3J	01																						
	02																						
	03																						
	04																						
	05																						
	06					+												+					
	~~07~~																						
	08																						
	~~09~~																						
4J	01																						
	02																						
	03																						
	04	+					+																
	05																						
	06																						
	07																						
	08																						
	09					+									+								
	10																						
5J	~~01~~																						
	02																						
	03																						
	04																						
	05																						
6J	01																						
	~~02~~																						
	~~03~~																						

Tab. 17 : Altersgruppe II; Narbige Einziehungen

		C 2		C 3				C 4				C 5				C 6				C 7				Th 1	
		caud		cran		caud		cran		caud		cran		caud		cran		caud		cran		caud		cran	
		li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re
7J	01																								
	02											+													
	03																								
	04																								
	05						+		+					+			+								
	06				+		+																		
	07																								
8J	01																			+					
	02																				+				
	03																								
	04																								
	05						+							+											
9J	01																								
	02																								
	03									+						+									
	04								+																
	05							+					+												
	06																								
	07								+																
10J	01																								
	02																								
	03																								
11J	01																								
	02																								
	03									+				+											+
12J	01											+	+			+									
	02																								
	03																								
	04																								
	05																								
	~~06~~																	+			+				
	07																								
13J	01																								
	~~02~~																								

Tab. 18 : Altersgruppe III; Narbige Einziehungen

		C 2		C 3				C 4				C 5				C 6				C 7				Th 1	
		li caud	re	li cran	re	li caud	re	li cran	re	li caud	re	li cran	re	li caud	re	li cran	re	li caud	re	li cran	re	li caud	re	li cran	re
14J	~~01~~																								
	~~02~~																								
15J	01					+																			
	~~02~~																								
	01		+												+										
17J	~~01~~																								
	02																								
	03																								
19	01													+									+		
	01			+																	+				
	01																								
22J	01																								
	02																								
	01																								

Tab. 19 : Altersgruppe IV; Narbige Einziehungen

		C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01				20x10caud-		20x15caud++		20x3med-
	02							20x2lat++	20x2med---
15J	01	20x2lat--	20x2cran--		25x3caud---				
	02			25x10caud---		25x10caud+++	20x10caud+++		
17J	01				8x6caudlat---				
	01				8x5caudlat---				
	02			30x5caud--	20x2caud--	20x4caud++	20x4caud++		
	03			15x4caud--			20x4caud++		
19	01								
	01			20x5med--	20x3caudlat-	20x5med++	20x3caud+		
22J	01	20x2caudmed++		10x5caud--				20x6lat++	30x5lat+++
	02								
	01			10x5caud--	10x5caudmed--	20x8caud++	10x5caudmed++		

Tab. 46 : Altersgruppe IV; Seitliche Knochenerhebungen

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01			caud+	caud+			caud+	caud+				caud+
	~~02~~												
	03		cran+	cran+									
	04			caud+									
	05	cran+	cran+		caud+	cran+	cran+						
	06												
	07							caud+					
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01	cran+	cran+	caud++	caud+								
	02									cran+			
	03			caud+	caud+	cran+			cranlat				
	04			cran+	cran+	lat+			caud+	lat+			
	05												
	06	cran+		caud++	caud++				cran+		cran+		
	~~07~~							caud++	caud++				
	08	cran+	cran+	caud+	caud+								
	~~09~~												
4J	01			caud++	cran+								
	02		cran+		caud++			caud++					
	03	cranlat+			caud++				caud++				
	04	cran+	cran+	cran+		cranmed+		cran++					
	05	cran+	cran+	cran+		cran+					cranmed+		
	06	lat+		caud++	cran++	cranlat+	caud+	caud-	caud+	cran+		cran+	
	07			cran+	caud+	cran+							
	08			caud++	caud+		cran+	caud+	caud+				
	09			caud+	cran++			caud+	caud+			caud+	
	10	cran+		cran++	caud++	cranlat+	cran+		cran+				
	~~01~~			caud+	cran++				caud+				
5J	02				cranmed+								
	03			cran+	cran+								
	04		cranlat+										
	05		caud+	caud+	cran+	cranlat+		caud+	caud+				
				cranmed+	cranlat+				cranmed+				
6J	01								caud+			cran+	cranlat++
	~~02~~				cran+			caud+					
	~~03~~												

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01					cran+				med++			
	~~02~~												
	03												
	04												
	05												cran+
	06									med+	med+		cran+
	07												
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01												
	02									med+			
	03											caud+	caud+
	04									med+			
	05												
	06			caud+							cranmed+		
	~~07~~												
	08								cranlat+				
	~~09~~												
4J	01									med+	cranmed++		
	02									cran++			caudlat+
	03								cran+				
	04		cran+				cran+						
	05	cran+		cran+					caudmed+	cran++	cran+		cran+
	06												
	07		cran+		caud+		med+						
	08												
	09												
	10												
5J	~~01~~												
	02												
	03												
	04		cran+			cran+							
	05		cran+ cranlat+		cran+			cran+		med+			cran+
6J	01												
	~~02~~												
	~~03~~												

Tab. 21 : Altersgruppe II : Flächenhafter Schwund des Gelenkknorpels

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01	cran+	cran+	cran+	cran+			caud+	caud+				
	02				caud+		caud+	cran+					
	03		cran+	caud+	cran+								
	04				caud+			caud+	cran+				
	05			caud++		cran+	cran++	caud+					
	06	cran+		cran++	cran++								
	07			caud++	cran++								
					cranlat+			cran+					
					cran+								
8J	01			cran+	cran+								cran+
	02		cranlat+	caud++	caud++			caud+	caud+				
	03			cranlat+	cranlat+			caud+	cran+				cran+
	04			caud++	caud++				caud+				caud+
	05					cranlat+		caud+					
				cran+					cran+				
			caud+	cran+	cran+		cran+	cranlat+	cranlat+				
									caud+				
9J	01	caud++	cran+	cranlat++	caud++								
	02			cran+	cranlat+				cranlat+				
	03	caud+		caud++	caud++			caud+	cran+				
	04				caud+				caud+				
	05	cran+	cran+		caud+					cran+			
	06		lat+	cran+	cran+	cran+	cran+	cranlat+	cran+				
	07	caud+		cranlat+	caud++			cran+	caud+	cran+	cran+		cran+
				caud+	caud+			caud+	caud+				
				caud+	cran+		cran+	cran+	caud+				
10J	01	cran+			caud+								
	02			caud+	cran+			caud+	caud+				
	03			cran++		cran+	cranlat+		cranlat+				cran+
				cran++	cran+		caud+		cranmed+				
				caud+	caud+				cran+				
								caud+	caud+				
11J	01		caud+	caud++		caud+	caud+						
	02				cran+			cran+	cran+	cran+		cran+	
	03			cran++	cran++	lat+		cran+	cran+				
				cran+				caud++	caud++			cran+	cran+
12J	01	caud+	med+	caud+	caud+								
	02		caud+	cran+++	cran++	caud+			caud++				
	03		cran+	cran++	caud+								
	04			caud+				cran+				cran+	
	05			cran+	cran+			cran+	cranmed++				
	06			caud++	cran+				caud+		cranmed++		
	07	cran+			cran+			caud+		cran+		cranlat+	
				caud+	cran++			cran++	cran+	cran++			
					caud++			caud+	caud+	cranlat+	cranmed+	caud+	
					cran++	cran+	cranlat+	cran++	cran++				cran+
					caud+		caud+	caud+	caud+	caud++		caud++	caud+
13J	01			cranlat+	cranlat++								
				caud+	caud++								
	02						cran+++		cranlat+	cranlat++	cran+++		

Tab. 22 : Altersgruppe III : Flächenhafter Schwund des Gelenknorpels

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01		cran+	cran+				cran+		cranmed+			
	02	med+	cran+		caud+		cran++				med+		
	03											cran+	cran+
	04												caud+
	05								cranlat+			cran+	
	06												
	07			cran+								cran+	cran+
8J	01						med+	cran+					
	02												cranlat+
	03												caudmed++
	04					cranmed+							
	05												
9J	01		cran+									caud++	caud+
	02							cranlat+	cran+	med+		cran+	
	03	cranmed+										cranlat+	
	04												caud+
	05					cran+				lat+		cran+	cran+
	06		cran+									caud+	caud+
	07											caud+	
10J	01											caud+	
	02				cranlat+							cran+	
	03											caudlat+	caud+
11J	01												
	02			cranlat+					cran+			cranlat+	cran+
	03				caudlat+							cran+	
12J	01		cran+										
	02								cran+			cran+	cran+
	03			cran+	cran+				caud++				cran++
	04	cranmed+							caud+++			caud++	caud+
	05	med+							cran+++	cran++			
	06							cran+			med+		
	07	med+	cran+	cran+			cranmed+	cran+				med+	med++
13J	01							cranmed+				caud+	
	~~02~~												

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01		cran+	cran+ caud+	caud++ caud+	caud+	cran+	caud+	cran+ caud+			caud+	cran+
	02												
15J	01	cran+	cran+				cran++						
	02												
17J	01			cran++ caud++	cran+ caud+	cran+ caud+			cran+ caud+				
	02	caud++		cran+ caud+	cran+ caud+	cran+	cran+ caud++	caud+		cran+	caud+		
	03	med+	caud+	caud++	cranlat+ caud++	cran++	cran+	cran++	caud+	caud++	cran+	lat++	
19	01				cranlat+			cranlat+		cran+			
	01			cran++ caud+	cran+ caud+								
	01	caud+	cran+ cranlat+	cran+++ caud++	cran+++ caud+	cran+	cran+	caud+ cran+++ caud+	cran+ cran++ caud+		cran+		
22J	01			cran+	cran++ caud+	caud+ cran+ caud+		cran+++ caud+	cran+		cran+		cran+
	02			cran++	cran+		caud+	cran+	cran+		caud+	cran+	cran+
	01	cran+		cran+ caud++	caud+	cranlat+	caud++						caud+

Tab. 24 : Altersgruppe IV : Flächenhafter Schwund des Gelenknorpels

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01	cran+	cran+					caud+					
	02												
15J	01											cran+	
	02												
17J	01			cran+ caud+									cran+ caud++
	02	cran+	cran+ cranlat+								med+	cran++	cran+ caud++
	03												
19	01				cran+				cran+				cran+
	01											cran+	cran++
	01	cran+	cran+		cran+		cranmed+	cran+	cranlat+	caudmed+		caud+ cran+ lat+	cran+
22J	01	caud+	caud+			med+				cranmed+ caud+	cran+ med+		
	02												
	01		caud+	cran+ caud+	caud+			cran+					

Tab. 25 : Altersgruppe IV : Flächenhafter Schwund des Gelenkknorpels

		C 3			C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01												
	~~02~~												
	03												
	04												
	05												
	06	cran+											
	07												
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01				cranlat+								
	02		cranmed+		cranlat+				cranlat+				
	03				cran+								
	04							cran+					
	05												
	06		cran+										
	~~07~~												
	08												
	~~09~~												
4J	01												
	02												
	03		cranmed+		cran++								
	04												
	05						cran+						
	06												
	07	cranlat+											
	08		caudmed+									cran+	
	09		lat+										
	10							cran+					cran+
5J	~~01~~												
	02												
	03	caudmed+											
	04	caudlat+							cran+				cran+
	05						caud+	cran+			caud+		
6J	01	caud+											med+
	~~02~~												
	~~03~~												

Tab. 26 : Altersgruppe II : Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels

		C 6			C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01:			cranlat+			med+						
	~~02~~												
	03												
	04												
	05												
	06												
	07										caud+		
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01												
	02												
	03										med+		
	04			caud+									
	05												
	06												
	~~07~~												
	08												
	~~09~~												
4J	01	caudmed++											
	02												
	03												
	04					med+							
	05					med+	med+						
	06												
	07												
	08	cranlat++	cran+										
	09		med+										
	10											cranlat+	
5J	~~01~~												
	02					med+							
	03										med+		
	04				cranmed+	med+	cran+						
	~~05~~												
6J	01		caud+		caudmed+					med+			
	~~02~~												
	~~03~~												

Tab. 27 : Altersgruppe II : Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01												
	02												
	03			cranlat+			caud+		cran+		caudlat+		
	04						caud+						cran+
	05					caud+							
	06			cran+					cran+				
	07								cranlat+				
8J	01												
	02						caud+	cranlat+				cranlat+	
	03		cranlat+				caud+		cran+				
	04												
	05												
9J	01												
	02												
	03	caud+		cran++			caud+		caud+		caud++		cran+
	04								cranlat+		cran+		
	05												
	06				cran+								
	07												
10J	01												
	02							cranlat+				cranlat+	
	03				cranlat++			cranlat+			cran+		
11J	01												
	02			cranlat+						cran+			
	03			cranlat+									
12J	01												
	02												
	03				cran+			cranlat+	cran+				
	04	cran++					cranlat+						
	05												
	06							cran+		caud+			
	07			med+									
13J	01												
	02							cranlat++		cranmed+			

Tab. 28 : Altersgruppe III; Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels

		C 6			C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01						cranmed+						
	02												
	03		cran+		cranlat+			cranmed+	cran+	med+	cranmed+		cranlat+
	04					med+					cranmed+		
	05												
	06												
	07						med+		cran+				
8J	01												
	02		med+	caudmed+	cran+	med+				med+			
	03												
	04												
	05												
9J	01		cranmed+										
	02						cran+						
	03												
	04												
	05		cran+										
	06												
	07				cranlat+			cranlat+	cranlat+				cranlat+
								cran+					
10J	01												
	02												
	03				cranlat+								
11J	01			cranlat+				cranmed+	cran+				
	02			cranlat+				cran+	cran+				
	03												
12J	01												
	02											caudmed+	
	03			cran+			cran+						
	04					med+							
	05	cran+	cranmed++							caud++			
	06		cran+										
	07							cran+					
13J	01					med+							med+
	~~02~~		med++										

Tab. 29 : Altersgruppe III; Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01									caud+			
	~~02~~												
15J	01												
	~~02~~												
	01												
17J	01										cranlat+		
	02	cranlat+											
	03							cranlat+	cran+				
19	01												
	01												
	01												
22J	01												
	02												
	01												

Tab. 30 : Altersgruppe IV; Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01												
	~~02~~												
15J	01												
	~~02~~												
	01						caud+	cran+	cran+				
17J	01		cranmed+			cranlat+							
	02						med+	cran+	cran+		caud+		
	03												
19	01												
	01												cranlat+
	01												
22J	01												
	02												
	01	caudmed+		cran+									

Tab. 31 : Altersgruppe IV; Keilförmiger Schwund des Gelenkknorpels

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01				cran+			cran+	cran+				
	~~02~~												
	03												
	04												
	05												
	06		cran+		cran+		cran+						
	07												
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01												
	02			cran+							cran+		
	03						cran+						
	04												
	05												
	06												
	~~07~~												
	08												
	~~09~~												
4J	01												
	02			cran+	caud+								
	03								caud+				
	04	caud+		cran+						cran+			
	05	cran+	cran+	cran+	cran+		cran+	cran+	cran+				
	06												
	07				cran+						cran+		
	08										cran+		
	09			caud+	caud+		caud+						
	10												
5J	~~01~~												
	02	caud+		caud+		cran+		caud+					
	03					caud+	caud+	cran+	cran+				
	04				caud+				caud+				
	05	cran+		caud+			caud+		caud+	cran+	caud+		
6J	01		cran+			cran+	cran+		caud+	cran+			
	~~02~~												
	~~03~~												

Tab. 32 : Altersgruppe II ; Knorpelatrophie

		C 6			C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01								cran+				cran+
	~~02~~												
	03												
	04												
	05											cran+	cran+
	06												
	07												
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01												
	02												
	03												
	04												
	05												cran+
	06												
	~~07~~												
	08												
	~~09~~												
4J	01												cran+
	02												
	03												
	04												
	05							med+				cranlat+	
	06							cran+					
	07												
	08		cran+										
	09												
	10												
5J	~~01~~												
	02												
	03						cran+				lat+		
	04					med+							
	05				cran+								cran+
6J	01											cran+	cran+
	~~02~~												
	~~03~~												

Tab. 33 : Altersgruppe II; Knorpelatrophie

		C 3			C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01			cran+	cran+			cran+					
	02				cran+								
	03		cran+			caud+	caud+						
	04		cran+	cran+	cran+	cran+							
	05						cran+						
	06										cran+		
	07				cran+			caud+	caud+				
8J	01												
	02												
	03												
	04												
	05				cran+		cran+						
9J	01				cran+			cran+					
	02							caud+	caud+			caud+	
	03												
	04				cran+								
	05		cran+		cran+	+	cran+			+			
	06				caud+		caud+	cran+				lat+	
	07	cran+			cran+			cran+			cran+		
10J	01	caud+											
	02							cran+					
	03		cran+	cran+									
11J	01								cran+			cran+	cran+
	02			cran+	cran+								
	03				caud+			cran+		cran+			
					caud+		cran+						
12J	01	lat+							cran+				
	02				caud+	cran+			caud+				
	03								cran+				caud+
	04												
	05						cran+		caud+				caud+
	06												
	07						cran+						
13J	01												
	02												

Tab. 34 : Altersgruppe III; Knorpelatrophie

		C 6			C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01							cran+	cran+				
	02												
	03											cran+	cran+
	04											cran+	
	05												
	06												
	07												
8J	01											cran+	
	02												
	03												
	04							cran+					
	05												
9J	01											caud+	cran+
	02												
	03												
	04											+	caud+
	05	lat+		lat+		+		+		+		cran+	
	06											cran+	
	07												
10J	01												
	02											cran+	cran+
	03												
11J	01												
	02												cran+
	03												
12J	01									caud+			
	02		caud+		caud+								
	03												
	04		cran+										
	05												
	06		cran+										
	07												
13J	01												
	~~02~~												

Tab. 35 : Altersgruppe III; Knorpelatrophie

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01												
	~~02~~												
15J	01					cran+	cran+					cran+	
	~~02~~												
17J	01							cran+	cran+				
	02			cran+					caud+	cran+			
	03										cran+		cran+
19	01	cran+	cran+		cran+	cran+							
	01				cran+								
	01				caud+		cran+						
22J	01			caud+					caud+	cran+			
	02												
	01												

Tab. 36 : Altersgruppe IV; Knorpelatrophie

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01												
	~~02~~												
15J	01												
	~~02~~												
17J	01												
	01	cran+	cranlat+										
	02									caudlat+			
	03												
19	01		cran+										
	01		lat+				lat+		caud+				
	01		cran+		caud+								
22J	01												caud+
	02												
	01												

Tab. 37 : Altersgruppe IV; Knorpelatrophie

		C 3			C 4			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01	20x4 cranlat+++				20x2cranlat--			
	~~02~~								
	03								
	04	20x4 caud++							
	05								
	06		15x25caudmed+++	15x2 cranlat+++					
	07								
	~~08~~								
	~~09~~								
3J	01								
	02								
	03			8x1 lat+++	12x3 lat+++		10x2lat--		
	04	20x3 med+	20x5 med+		20x4 med+	10x2caudmed+			
	05								
	06								
	~~07~~								
	08			10x2 cranlat+++					
	~~09~~								
4J	01			30x4 lat++	30x10lat+++		30x4lat--		
	02			20x2cranlat+	10x3caudmed--		10x3caudmed++		20x15caudmed--
	03							12x20caudmed---	
	04							20x2lat+	
	05								
	06								
	07	5x3lat---							
	08								
	09								
	10			20x2lat+++	15x2lat++		20x2lat--	12x5lat+++	15x6cranlat++
5J	01								
	02								
	03	12x3med++		20x15cranlat+++	20x12lat+++	20x10cranlat---	20x9cranlat---		
	04								
	05	20x2caudmed-		20x3cranlat++	20x3med-	20x2cranlat-	20x3med+	20x3cranlat+++	25x15cranlat+++
6J	01								
	02			30x2lat+++	20x2cranlat+++				
	~~03~~								

Tab. 38 : Altersgruppe II; Seitliche Knochenerhebungen

		C 5				C 6			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01								
	~~02~~							20x2caudmed--	20x3caudmed---
	03								
	04				10x6caudmed--			10x3caudmed--	
	05							30x10caud---	
	06								
	07				20x5caudmed--	20x2cranmed--		15x2caudmed--	
	~~08~~							20x15caudmed---	
	~~09~~								
3J	01								
	02								20x4caudmed---
	03							10x3caudmed--	15x4caud--
	04							6x3caudmed--	
	05								
	06			25x15caudmed--					
	~~07~~								
	08								
	~~09~~								
4J	01								
	02		10x3caudmed++	10x20caudmed---	20x15caudmed--	40x20caudmed+++	30x3cranlat-	40x4caudmed---	
	03				30x3cranlat+		15x8caudmed++	25x25caudmed---	
	04								
	05		15x3caudmed++		20x6caudmed---				
	06							20x6caudmed---	
	07								
	08								
	09								20x4caudmed--
	10		15x3cranlat-					20x2caud---	
							5x15med---	20x15caud---	15x7caud--
5J	01								
	02								
	03								20x4caudmed--
	04								
	05	25x4cranlat--	25x15cranlat---			20x3caudmed++	20x12caudmed++	25x6caudmed---	
6J	01								
	02								
	~~03~~								

Tab. 39 : Altersgruppe II; Seitliche Knochenerhebungen

		C 7			Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01			20x8caudmed---	18x7caudmed---	20x8caudmed+++	18x7caudmed+++		
	~~02~~								
	03			10x4caud--	10x6caud--	10x8caud+	10x10caud+		
	04	30x10caud+++		25x10caud---	20x8caud+++	25x10caud+++			
	05								
	06			15x4caudmed---	20x2caud--				
	07			20x2caud---	20x10caud---	20x15caud+++	10x10caud+++		
	~~08~~								
	~~09~~								
3J	01		15x8caudmed+++	15x4caud--	15x20caudmed---	15x8caud++	15x20caudmed+++		
	02			20x3caud--	20x4caud--				
	03	4x2caudmed+		6x2caud---	20x2caud---	20x2caud+	20x2caud++	20x3med+	10x5med+
	04			8x4caudlat-					
	05						10x4caudmed++		
	06			15x4caud-	10x4caudmed-				
	~~07~~								
	08			20x4caud---	20x2caud-				
	~~09~~								
4J	01			30x10caudmed---	20x10caud-	30x10caudmed+++	20x10caud++	20x2lat+	
	02			15x18caudmed---			12x3caud++		
	03		10x2cran-	15x3caud-	20x3caud-	15x2caudmed+	4x2cran-		
	04	20x10caudmed+++	20x10cran---						
	05	20x10caudmed+++		20x12caud---	20x2caud--	20x12caud+++			
	06				10x2caud-				
	07			20x2caud---	20x3caud---		4x4cran---		
	08				30x6caud--		30x6caud++		
	09			25x2caud---	20x10caud---	25x10caud+++	20x14caud+++		
	10		20x3caud---	20x10caud--	20x4caud---				
5J	01							12x4med-	10x4med--
	02			10x3caudmed--	20x2caud--				
	03			20x2caud-	20x2caud---	10x2caud+			
	04						14x3cran---		
	05	40x15med+++		27x10caud--	15x4caudmed--	24x10caud+++	25x13caud++	20x2lat+++	
6J	01			20x10caud---	15x10caud---	20x10caud+++	15x10caud+++		
	02								
	~~03~~								

Tab. 40 : Altersgruppe II; Seitliche Knochenerhebungen

		C 3				C 4			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01								
	02								
	03	15x3caudmed+	10x2caudmed+						
	04	12x2med++							
	05			40x15lat+++	30x5cranlat+++	30x15cranlat---			
	06								
	07			30x5cranlat+++	25x8lat+++		35x5lat---		
8J	01								
	02			20x6lat+++	10x2cranlat+	20x6lat---			
	03	10x2med+	20x4caudmed++		30x6caudlat++		30x6cranlat--		
	04								
	05								
9J	01								
	02								
	03								
	04								
	05								
	06								
	07			20x15cranlat+++		20x10cranlat---			
10J	01		10x2med+						
	02								
	03								
11J	01								
	02			40x4lat+++		20x9cranlat--			15x3cranlat+
	03				20x10cran---				
12J	01			10x2lat+++	10x2lat+				
	02				5x2lat+++				
	03								
	04	20x8lat---							20x10cranlat++
	05								20x5med--
	06								
	07								
13J	01								
	02								

Tab. 41 : Altersgruppe III; Seitliche Knochenerhebungen

		C 5				C 6			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01		4x3med++						
	02							20x2caud--	
	03				20x3med-		20x3med++	15x2caudmed--	
	04							30x3caud---	15x3caudmed---
	05								
	06							10x4caud---	
	07								20x10caudmed--
8J	01							5x8caudmed---	
	02								
	03							8x4caudmed---	40x20med---
	04								
	05								20x3caudmed-
9J	01							8x4caud-	
	02								
	03								
	04								
	05								
	06							15x8med--	20x6med--
	07			10x4caudmed--					
10J	01								
	02								
	03							10x2caudmed--	
11J	01							4x5caudmed---	
	02								20x2caudlat+ 20x2caudmed-
	03							8x2caud-	
12J	01								20x2med--
	02								
	03								
	04								15x20caud---
	05		20x5med++ 20x5cranlat++	10x3med--					15x15caudmed---
	06								
	07								10x5caudmed--
13J	01	20x3cranlat-			20x5caudmed-			30x7med-	30x15caud---
	02								20x10caud---

Tab. 42 : Altersgruppe III; Seitliche Knochenerhebungen

		C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01		20x2cran-		20x5caud---				
	02			15x10caud---					
	03			20x8caud--		20x12caudmed++		10x3lat+++	10x2caudlat+
	04	20x2caudmed+	15x3caudmed+++	25x10caud---	20x4caud---	25x10caud+	20x4caud++		10x2med-
	05	5x4med--	20x5cranmed---	20x5caud--	20x10caud--	20x5caud+++	20x10caud++		
	06		10x8caudmed---	20x3caudmed---	20x4caud---				5x3med-
	07			30x8med--	20x10caudmed--	30x15caudmed++	20x10caudmed++		6x2lat++
8J	01			30x8med-	30x30caud---		30x30caud+++	10x2med-	30x3lat+
	02								
	03	30x14med--	40x15med---		30x8med-				
	04								
	05			25x15caudmed---	20x10caud---	10x4cran--	15x5caud++		
9J	01	8x4caudmed+		15x6caud---	18x4 caud--	10x8caudmed++			
	02	20x4med---							
	03								
	04								
	05				20x2caudmed---				
	06		20x8med+	20x2lat+					
	07	20x10caudmed+++		20x5caudmed--	30x3caud---	20x2caudmed+			
10J	01			20x20caud--	30x8caud--	20x20caud+	30x15caud++	2x8cranlat++	
	02		20x8lat+++		20x2cran--	10x5cran--			
	03	10x4cranmed--		20x10caudmed---	20x10caud---	20x10caudmed++	10x4cran-- 20x10caud++		
11J	01			20x4caudmed++	15x4caud--				
	02	14x2caudmed-		20x3caud--	25x4caud-	15x2caudmed+		20x4caudmed+	
	03			30x4caud-			8x4caudmed++		
12J	01			15x5caud--	20x8caud--				
	02				20x10caud---				
	03								
	04		15x20caudmed---		25x20caud---		25x20caud+++	20x8lat+++	
	05	20x3cranmed--		30x20caud--	30x4caud---	30x20caud++	20x4cran---		
	06			15x15caudmed---	20x5caud--	15x15caudmed+++			
	07			15x3caudmed-			10x5caudmed++		
13J	01			30x15caudmed---	30x15caud---	30x15caud+++	30x15caud+++		
	02			20x15caud---	20x10caud---	20x15caud++	20x10caud+		

Tab. 43 : Altersgruppe III; Seitliche Knochenerhebungen

		C 3				C 4			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01								
	02	20x3med+	20x10med+++	20x10cranlat+++		10x3cranlat+			20x3med-
15J	01	20x2med-	20x10med+++						20x10med--
	02								
	01								
17J	01								
	02			20x2caud+++	20x2lat++				
	03								
19J	01				15x3lat+		15x2lat-	20x4lat+++	
	01								
	01		20x4med++						
22J	01								
	02	20x2lat-	10x3lat-						
	01								

Tab. 44 : Altersgruppe IV; Seitliche Knochenerhebungen

		C 5				C 6			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01		20x5med++	20x3med--	20x3med--	15x10med++	20x3med+		
	02								
15J	01			20x2lat++			20x2cran--	20x2lat++	20x2lat++
	02								
	01								
17J	01								20x3cranmed--
	02								
	03								20x3caud---
19	01	20x5lat---							
	01								10x10caud---
	01								
22J	01							15x6caud--	
	02								
	01								

Tab. 45 : Altersgruppe IV; Seitliche Knochenerhebungen

		C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01				20x10caud-		20x15caud++		20x3med-
	02								
15J	01	20x2lat--	20x2cran--					20x2lat++	20x2med---
	02				25x3caud---				
17J	01			25x10caud---		25x10caud+++	20x10caud+++		
	01				8x6caudlat---				
	02				8x5caudlat---				
	03			30x5caud--	20x2caud--	20x4caud++	20x4caud++		
19	01			15x4caud--			20x4caud++		
	01								
	01			20x5med--	20x3caudlat-	20x5med++	20x3caud+		
22J	01	20x2caudmed++		10x5caud--					
	02							20x6lat++	30x5lat+++
	01			10x5caud--	10x5caudmed--	20x8caud++	10x5caudmed++		

Tab. 46 : Altersgruppe IV; Seitliche Knochenerhebungen

		C 6				C 7				Th 1		
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	sonstige
4J	07											C4caudli:lat+
5J	01 02 05				caud++	cran+			caud+			C4caudli:caud+
7J	01 02 07				caud+ lat+	med+	cranmed+		caudmed++	lat+	cranmed+	C4caudre:lat+
8J	01 03					cran+						C3cranli:lat+ C5caudli:lat+
9J	02 06 07							lat+	caud+	cranmed+ lat+	lat+	
10J	01 03	caudlat+							lat+	caudlat+		
11	01										lat+	
12J	03 05	cran+			cranlat+				caud+			
13	02										lat+	
14J	01 02			lat+	lat+ med+	lat+ med+	lat+ med+		lat+	caudlat+ lat+	caud+ lat+	
15	02									caudlat+		
16	01										caudlat+	
17	03	cran+					cranmed+					
18	01					cran+						cranre:cran+
22J	01 02			lat++ lat+	lat+ caud+	lat+ lat+	lat+	lat+ lat+		caudlat+	lat+ lat+	C5caudli:lat+
23J	01										caudlat+	

Tab. 47 : Altersgruppen II, III, IV; Pommersche Randwülste

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	.caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01												
	~~02~~												
	03	lat+	caudlat+			lat++				caudlat+	lat+		lat+
	04	lat+	caud+				caud+						lat+
	05								caud+				
	06												
	07												
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01	cran+	cran+		lat+	cran+							
	02												
	03												
	04	lat+					lat+						
	05												
	06	caudlat+	caudlat+										
	~~07~~												
	08	caudlat+	caudlat+										
	~~09~~												
4J	01	lat+	lat+	lat+		caudlat+	lat+			lat+	lat+	lat+	
	02							lat+		lat+		lat+	
	03		lat+				caudlat+			cranlat+	caudlat+		
	04		caudlat+		cranlat+		cran+						
	05												
	06												
	07												
	08												
	09	lat+					caudlat+						
	10												
5J	01	caud+	lat+							caudlat+	caudlat+		
	02												
	03		lat+										
	04	lat+	lat+							caudlat+			
	05												
6J	01			cranlat+	lat+	lat+	caudlat+			caudlat+	lat+		
	02	cranlat+	cranlat+				cran+			cran++			
	~~03~~												

Tab. 48 : Altersgruppe II ; Wallartige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01								lat+				
	~~02~~						---						
	03	caudlat+	caudlat+			caudlat+	caudlat+					caud+	caudlat+
	04						caudlat+						
	05												
	06												
	07	caudlat+	lat+	lat++		caud+	caud+	caud+					
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01	lat+				lat+							
	02												
	03												
	04											caud+	
	05												
	06	caudlat+					caudlat+						
	~~07~~												
	08	caudlat+											
4J	01				lat+	med+				lat+			
	02	lat+	lat+		lat+	caudlat+	lat+		lat+				
	03		cranlat+			caudlat+			caud+				caudlat+
	04								lat+				
	05												
	06												
	07												
	08												
	09					lat+							
	10												
5J	01	caudlat+	caudlat+			cran+	lat+					med+cran+	lat+
	02												
	03												
	04		caudlat+										
	05		lat+										
6J	01	caudlat+	caudlat+		lat+	caudlat+							
	02		lat+				lat+	cranlat+					
	~~03~~												

Tab. 49 : Altersgruppe II; Wallartige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01	lat+	lat+							lat+	lat+		
	02	lat+	caudlat+	caudlat+		caudlat+		lat+	lat+		lat++		cranlat++
	03												
	04	lat+	lat+										
	05		lat+			caudlat+	lat+			lat+	lat+		
	06		lat+	lat+		lat+	caudlat+			cranlat+			
	07					lat+	caudlat++		cranlat+		lat++		
8J	01	lat+	lat+			lat+				caudlat+	lat+		
	02												
	03												
	04												
	05	cranlat+	lat+	cranlat+		caudlat+	lat+			lat+	caudlat+	lat+	
9J	01		cran+			lat+	cran+				lat+	caud+	
	02	lat+	cranlat+	cranlat++		caudlat+	caudlat+			caudlat+	caudlat+	lat+	
	03		cranlat+										
	04												
	05	lat+		lat+			caudlat+		lat+				
	06	caudlat+	caudlat+			caudlat+	caudlat+			cran+++	caudlat+	lat+	lat+
	07	caudlat+	caudlat+				lat+			caudlat+	lat+		
10J	01	caudlat+	lat+			lat+	caudlat+			cran++	lat++		caudlat+
	02	caudlat+	lat+							lat++	lat++		
	03	caudlat+	caudlat+				caudlat+			caudlat+	caudlat+		
11J	01	caudlat+	lat+	cranlat+		caudlat+	caudlat+			lat++	caudlat+	caudlat+	cranlat+
	02						lat+					lat+	
	03												
12J	01												
	02												
	03							caud+					
	04				caud+								
	05											lat+	
	06	caudlat+	lat+	caudlat+	lat+	caudlat+	lat+	lat+	lat+	caudlat+	caudlat+	caudlat+	
	07	lat+	lat+		cranlat+	lat+	caudlat+	lat+	cranlat+	caudlat+	caudlat+	cranlat+	
13J	01									caudlat+	lat+	lat+	cranlat++
	02	caudlat+	caudlat+	cranlat+	cranlat+	caudlat+	caudlat+	cranlat+	cranlat+	caudlat+	caudlat+	cranlat+	cranlat+

Tab. 50 : Altersgruppe III; Wallartige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
70	01			lat+				lat+	lat+	lat+		lat+	lat+
	02		lat+		lat+								
	03												
	04												
	05	lat+			cranlat+	caudlat+	caudlat+				caudlat+	lat+	lat+
	06	caudlat+	caudlat+		cranlat+	caudlat+	caudlat+						cranlat+
	07	lat+	caudlat+	lat+		lat+						cranlat+	
80	01	caudlat+	caudlat+		caud+		caudlat+			cran+			lat+
	02												
	03												
	04												
	05	lat+	caudlat+		lat+		caudlat+		caud+			cranlat+	
90	01		lat+										
	02	caudlat+	caudlat+		cranlat+	caudlat+	lat+				lat+	cranlat+	cranlat+
	03												
	04												
	05			lat+									
	06	cran+++	caudlat+	lat+	lat+	cran+	caudlat+		lat+			cranlat+	cranlat+
	07		lat+				caudlat+				caudlat+		cranlat+
100	01		caudlat+	lat+	caudlat+	caudlat+	caudlat+			caudlat+			caudlat+
	02	lat+			lat+						lat+		
	03	caudlat+								caudlat+		cranlat+	cran+
110	01	lat+	lat++	lat+	med+	lat+		caud	lat+	cran+	caudlat++	caud+	lat+
	02			lat+									
	03												
120	01		caud+	lat+			lat+	lat+	lat+				
	02												
	03	cran+											
	04		lat+		lat+	lat+	lat+	cran+		lat+			
	05		caudlat+				caudlat+			caudlat+	caudlat+		
	06	caudlat+	caudlat+	caud+	caud++	lat+	caudlat+	cranlat+		lat+	caudlat+	cranlat+	cranlat+
	07	lat+	caudlat+	caud+	cranlat+								cranlat+
130	01					caudlat+	caudlat+						
	02	caudlat++	caudlat++	lat++	cranlat+							cranlat+	lat+

Tab. 51 : Altersgruppe III; Wallartige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01	lat+	lat+	cranlat+	cranlat+	caudlat+	caudlat+	lat+	cranlat+	lat+	lat++	lat+	lat+
	02	caudlat+	caudlat+	cranlat+	cranlat+	caudlat+	caudlat+	lat+	cranlat+	caudlat+	caudlat+		
15J	01												
	02	lat+	caudlat+	caudlat+	cranlat+	lat+	caudlat+		lat+	caudlat+	caudlat+		lat+
	01	caudlat+	lat+		cranlat+	lat+	lat+	caudlat+		caudlat++	lat+	lat+	lat+
17J	01		lat+	lat+		caud+	lat+		lat+	lat+	lat+		lat+
	02									caudlat+	caudlat+	cranlat+	caud+
	03	caudlat+	caudlat+				caudlat+						
19	01												
	01		caudlat+			caudlat+	caudlat+			lat+	lat+		lat+
	01	lat+				caudlat+	caudlat+			lat+		lat+	
22J	01	lat+	lat+++		lat+	lat++	caudlat+	lat+	lat+		lat+		
	02	lat+	caudlat++	cranlat+	lat+	caudlat++	caudlat++		lat+	caudlat+	lat+		
	01	lat++	caudlat+	cranlat++	cranlat+	cranlat+	lat++	ranlat+	caudlat+	caudlat+	lat++	lat+	cranlat+

Tab. 52 : Altersgruppe IV; Wallartige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01	lat++	lat+	lat++		lat+	lat+	lat+	lat+	caudlat+		cran+	cranlat+
	02	caudlat+	caudlat+	cranlat+	lat++		lat+	lat+	lat++	caudlat+	caudlat+	lat+	lat+
15J	01					lat+			lat+				
	02	lat+	caudlat++	lat+	lat+	lat+	lat+		lat+	caudlat+	caudlat+	cranlat+	cranlat+
	01	caudlat++	caudlat++	lat+	cranlat+	caudlat+	med+lat+	lat++	lat+	caudlat+	lat+	lat+	cranlat+
17J	01	lat+	lat+	lat+	lat+	lat+	lat+		lat+	cran++	lat+		lat+
	02												
	03	caudlat+		lat+	lat+					med+lat+		cranlat+	cranlat+
19	01												
	01	lat+	caudlat+	lat++	lat+	lat++	lat+	lat+++	lat+			cranlat+	cranlat+
	01	lat+	lat+										
22J	01	lat++	lat+	lat+	lat+	lat+	cranlat+	lat+	cranlat+	lat++	cran+med++		med+lat+
	02	lat+	caudlat+	cranlat+						caudlat+			
	01	med+lat+	lat+	lat+	lat+	lat+	lat+	cranlat+	lat+	caudlat+		cranlat+	med+lat+

Tab. 53 : Altersgruppe IV; Wallartige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

		C 3			C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01												
	~~02~~												
	03	cran+	lat+										
	04												
	05												
	06												
	07												
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01												
	02												
	03	lat+											
	04												
	05			caud+									
	06												
	~~07~~												
	08									cranlat+			
	~~09~~												
4J	01												
	02												
	03												
	04												
	05												
	06												
	07												
	08					caudlat+	caudlat+				caudlat+		
	09		caudlat+										
	10												
5J	01				caud+	cran+							
	02												
	03												
	04												
	05												
6J	01												
	02					lat+	lat+	cranlat+		caudlat+	cran+		
	~~03~~												

Tab. 54 : Altersgruppe II; Knotenförmige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
2J	01												
	~~02~~												
	03												
	04						lat+				caudlat+		
	05												
	06												
	07												
	~~08~~												
	~~09~~												
3J	01	lat+											
	02												
	03												
	04					lat+	lat+						
	05												
	06												
	~~07~~												
	08							caud+					
	~~09~~												
4J	01			lat+			cran+		lat+		cranmed++		
	02												
	03												
	04												
	05												
	06												
	07												
	08												
	09			caud+									
	10												
5J	01				caud+			caud++	caud+		cranlat+		
	02												
	03												caudlat+
	04												
	05	lat++											
6J	01												
	02	lat++			caud++		caudlat+ lat+		cranlat+				
	~~03~~												

Tab. 55 : Altersgruppe II; Knotenförmige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01			caudmed+									
	02												
	03												
	04												
	05						cran++			caud+		caud+	
	06												
	07									lat+			
8J	01												
	02												
	03												
	04												
	05												
9J	01	lat+	cran+				cran+			lat+			
	02	caudlat+	cran+		cranlat+								
	03												
	04												
	05		cran+										
	06												
	07												
10J	01		cranmed++							lat++			
	02					cranlat+							
	03												
11J	01		caud++		cranlat++			caud++	caud+		caudlat+		cranlat+
	02												lat+
	03		caudlat+										
12J	01								caud+				lat+
	02												
	03												
	04												
	05												
	06				lat+			lat+					
	07												
13J	01							lat+				lat+	
	02												

Tab. 56 : Altersgruppe III; Knotenförmige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
7J	01												
	02	cran+								cran+			
	03												
	04												
	05			caud+				caud+	caud+				
	06												
	07				caud+			med+					
8J	01				caud+								
	02			caud+			cran+						
	03						cran+						
	04												
	05							caud+					
9J	01	caudlat+			caud+								
	02												
	03								caud+		cranmed+		
	04												
	05												
	06							caudlat+			caudlat+		
	07							caud++		caudlat+			
10J	01							caudlat+++					
	02												
	03												
11J	01		lat++		lat++	caudmed++	caudlat+		caud++				
	02		cran+				cran+	caud+					
	03												
12J	01				cran+								
	02												
	03												
	04			lat++									
	05												
	06							lat++					
	07												
13J	01		cran+										
	02												

Tab. 57 : Altersgruppe III; Knotenförmige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

		C 3				C 4				C 5			
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01												
	02												lat+
15J	01												
	02												
	01												
17J	01	caudlat+		caud+									
	02											caud+	
	03							caud+					
	01												
19	01					caudlat+						lat+	
	01												
22J	01											lat+	cranlat+
	02							caud+					
	01												

Tab. 58 : Altersgruppe IV; Knotenförmige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

		C 6				C 7				Th 1		C 2	
		cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re	cran li	cran re	caud li	caud re
14J	01			caud++			cran++	lat+					
	02	lat++	med++			med+	lat++	caud+					
15J	01												
	02	med+											
	01												
17J	01										cran++		
	02												
	03					caudlat+	lat+	lat+		lat+			
	01												
19	01	lat+					cran+						
	01												
22J	01						lat+		lat++				
	02				caud+								
	01				caud+				caud+				

Tab. 59 : Altersgruppe IV; Knotenförmige Exostosen im Bereich des Gelenkkapselansatzes

7. Literaturverzeichnis

Bargmann, W.,Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen, 7. Aufl., S. 115 - 127, Stuttgart, 1977

Cohrs, P., In: Joest, E., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 2. Aufl., Bd. 5, Berlin, 1929

Cohrs, P. u. C. Messow, Gelenke, In: Joest, E., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl., Bd. 1, S. 220 - 309, Berlin, 1969

Dämmrich, K., Progressive Veränderungen, In: Stünzli, H. u. Weiss, E., Allgemeine Pathologie, 7. Aufl., S. 263 - 280, Berlin, 1982

Dämmrich, K., Bewegungsapparat, In: Sandersleben von, J. u. K. Dämmrich u. E. Dahme, Pathologische Histologie der Haustiere, 2.Aufl., S. 275 - 283, Stuttgart, 1985

Dahme, E. u. H. Schebitz, Zur Pathogenese der spinalen Ataxie des Pferdes unter Zugrundelegung neuerer Befunde, Zbl. Vet. Med. A 17, 120 - 143, 1970

Dahme, E. u. E. Weiss, Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl., S. 305 - 307, Stuttgart, 1983

Dimock, W.W. and B.J. Errington; Incoordination of equidae: "Wobblers", J. Am. Vet. Med. Ass. 95, 261 - 267, 1939

Grabell, I., u. H.-J. Hansen u. E. Thal, Chronic Erysipelothrix rhusiopathiae infection in laboratory rats, J. comp. Path. 75, 275 -279, 1965

Hansen, H.-J., A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog, Acta orthop. scand. Suppl. 11, 1952

Hansen, H.-J., Studies on the pathology of the lumbosacral disc in female cattle, Acta orthop. scand. 25, 161 -182, 1956

Hansen, H.-J., Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben (Diskuserkrankungen), In: Joest, E., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl., Bd. 1, S. 533 - 548, Berlin, 1969

Hansen, H.-J. u. M.S.E. Mostafa, Ostéochondrose cervicothoracique chez le Chameau, Rev. Elev. 11, 439 - 446, 1958

Hansen, H.-J. u. S.E. Olsson, Trauma and disc prolaps in the dog, Proc. VIIIth Nord. Vet. Congress, 238 - 243, Helsinki, 1958

Hansen H.-J. u. S.E. Olsson, The effect of a single violent trauma on the spine of the dog, Acta orthop. scand. 24, 1 - 7,1954

Hime, J.M. u. J.C. Drake, Osteochondrosis of the spine in the foxhound, Vet. Rec. 77, 445 - 449, 1965

Hoppe - Seyler u. Thierfelder, Handbuch der Physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse, 10. Aufl., Bd. IV, S. 967 - 968, Berlin, 1960

Joest, E., Über die Spondylosis deformans beim Pferde, Berl. tierärztl. Wschr. 42, 505 - 507, 1926

King, A.S. u. R.N. Smith, Degeneration of the intervertebral disc in the cat, Acta orthop. scand. 34, 139 - 158, 1964

King A.S. u. R.N. Smith, 1960, Disc protrusion in the cat: Distribution of dorsal protrusions along the vertebral column, Vet. Rec. 72, 335 - 337, 1960

King, A.S. The anatomy of disc protrusion in the dog, Vet. Rec. 68, 939 - 944, 1956

Koch, T. Lehrbuch der Veterinär-Anatomie, 2. Aufl., Bd. 1, S. 45 - 47 u. 58 - 67, Jena 1970

Lachenschmid, B. u. H.J. Mayer, Praktikum der tierärztlichen Schlachttier- und Fleischbeschau, 5. Aufl., S. 37, Stuttgart, 1964

Lowbeer, L. Skeletal and articular involvement in brucellosis of animals, Lab. Invest. 8, 1448 - 1457, 1959, In: Joest, E., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl., Bd. 1, Berlin, 1969

Mechlenburg, G., Untersuchungen der Halswirbelsäule und des Rückenmarks beim Pferd im Hinblick auf Veränderungen bei der spinalen Ataxie, Vet. Diss., Hannover, 1967

Nickel R. u. A. Schummer u. E. Seiferle, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, 4. Aufl., Bd. 1, S. 25 - 32 u. 182 - 193, Berlin, 1977

Obel, A.L. u. H.J. Hansen, Knochen, In: Joest, E., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl., Bd. 1, Berlin, 1969

Pohlenz, J. u. L.C. Schulz, Rückenmarksveränderungen bei der spinalen Ataxie des Pferdes in ihrer Abhängigkeit von Ort und Grad der Veränderung am Halswirbelskelett, Dtsch. tierärztl. Wschr. 73, 533 - 536, 1966

Pommer, G. Über die mikroskopischen Kennzeichen und die Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans, Virchows Arch. path. Anat. 263, 434 - 522, 1927

Rooney, J.R., Equine Incoordination, Cornell Vet. 53, 411 - 422, 1962

Schulz, L.C. u. H. Schebitz u. J. Pohlenz u. G. Mechlenburg, Zur Pathogenese der spinalen Ataxie des Pferdes - Spondylarthrosis. Pathologisch-anatomische Untersuchungen, Dtsch. tierärztl. Wschr. 72, 502 - 506, 1965

Schebitz, H. u. L.C. Schulz, Zur Pathogenese der spinalen Ataxie beim Pferd - Spondylarthrosis, klinische Befunde, Dtsch. tierärztl. Wschr. 72, 496 - 501, 1965

Schebitz, H. u. K. Dämmrich u. W. Brass, Gelenke, In: H. Schebitz u. W. Brass, Allgemeine Chirurgie, S. 418 - 467, 1975

Steel, J.D. u. J.H. Witthem u. D.R. Hutchins, Equine Sensory Ataxia ("Wobbles"), Austral. Vet. Journ. 35, 442 - 449, 1959

Herrn Professor Dr. J. von Sandersleben möchte ich für die Überlassung des Themas und für seine freundliche Unterstüzung danken.

Mein besonderer Dank gilt den Herren Weich und Götzinger, die mir in den beiden Jahren der praktischen Durchführung der Arbeit durch ihre bereitwillige Hilfe den praktischen Teil der Arbeit sehr erleichterten.

Mein Dank gilt weiterhin allen Mitarbeitern des Lehrstuhls für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie für die freundliche Hilfestellung. Besonders möchte ich Herrn Dr. T. Hänichen für seine stets gewährte Hilfe und Frau Rothemund für das Anfertigen der Photographien danken.

Herrn Dipl. Ing. Alfred Schwarz danke ich für das Anfertigen der Skizzen und der Photographien.

LEBENSLAUF

Am 14. Februar 1959 wurde ich, Alois Xaver Bollwein, als zweites von drei Kindern des Landwirtehepaares Alois Bollwein und Emma Bollwein, geb. Süß, in Bodenwöhr, Bayern, geboren.
Im September 1965 wurde ich in die Volksschule Altenschwand eingeschult. Im September 1969 wechselte ich über in die 5. Klasse der Hauptschule Bodenwöhr. Im September 1970 trat ich in das Albertus-Magnus-Gymnasium in Regensburg ein. Nach neun Jahren schloß ich im Juni 1979 das Gymnasium mit der allgemeinen Hochschulreife ab.
Meinen Grundwehrdienst leistete ich vom 1. Juli 1979 bis 30. September 1980 in Neunburg v. W. ab.
Zum WS 80/81 begann ich an der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität, München das Studium der Tiermedizin. Im November 1985 schloß ich das Studium mit dem Staatsexamen ab.